Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Hildebrand)

Haemangiome im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Erich Bergk
aus Tröglitz Kreis Zeitz

Tag der Promotion: 17. Oktober 1927.

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Grotjahn,
Referent: Dr. E. Gohrbandt,
Korreferent: Prof. Dr. O. Hildebrand.

Einleitung

Ueber Blutgefäßgeschwülste ist schon sehr viel geschrieben worden. Etwas Neues zu diesem Thema hinzuzufügen, erscheint schwer. Das, was noch am unklarsten ist, ist die Aetiologie, wie überall in der Geschwulstlehre. Weil sie nur in einer besonderen Arbeit wertentsprechend abgehandelt werden kann, wurde im letzten Augenblicke von dem Eingehen auf dieses Thema ganz abgesehen und aus den Vorarbeiten dazu nur die Klassifikation nach entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten herausgenommen und zum Grundgedanken der vorliegenden Arbeit gemacht. Dem logischen Denken im philosophischen Sinne wurde dabei ein gewisses Vorrecht eingeräumt, weil gezeigt werden sollte, daß durch Entwicklung der abstrakten Gesetzmäßigkeit an sich in die konkrete biologische Klassifikation medizinischer Erfahrungen schon ganz a priori Ordnung und Sinn hinein gebracht werden können, die der Probe durch die Wirklichkeit standhalten.

Die Arbeit setzt sich also in der Hauptsache aus zwei Teilen zusammen, von denen der erste die entwicklungsgeschichtlich abgeleitete Klassifikation alles dessen ausmacht, was zu Recht oder Unrecht heute den Angiomen angegliedert wird; der zweite Teil stellt eine Symptomatologie dar, die im entsprechenden Sinne gegliedert ist. Einige neue Literaturangaben sind kurz erwähnt, und ein Teil der altbekannten ist so gebracht, daß nicht näher ausgeführte Einzelheiten aus dem Gebiet der Angiome leicht zu finden und schnell zu übersehen sind.

Den Schluß des laufenden Textes bilden einige therapeutische Notizen, denen nur die Absicht einer kritischen Orientierung zugrunde liegt.

An Hand der sich hieran anschließenden Anmerkungen, sowie der Autoren- und Literaturübersicht ist es sehr leicht, persönliche Behauptungen des Verfassers nachzuprüfen.

Im übrigen muß betont werden, daß eine wissenschaftliche Arbeit als Ausdruck des Ringens um die Erkenntnis der Gesetze des Lebens denselben Gesetzen der Entwicklung unterworfen ist, wie die lebenden Formen selbst.

Je länger also einem verantwortungsvollen Verfasser die von ihm zu leistende Arbeit in Händen liegt, desto mehr wird er seine Zeit benutzen, um zu feilen und zu glätten. Dabei wird er nicht nur mit Schrecken, sondern, ganz entsprechend seiner Einstellung zum Leben selbst, auch mit Freude empfinden, daß in der Entwicklung des Werdenden nie ein solch strenger Abschluß zu erreichen ist, der Starrheit und Tod bedeuten müßte!

I. Pathologische Anatomie

1. Allgemeine Begriffsbestimmung.

Aus der sprachlichen Form des Wortes „Haemangiom" ergibt sich seine Definition, 1. Gattungsbegriff: Gewächs, 2. Artmerkmal: „Blutgefäßneubildung in Geschwulstform".[1]) Entwicklungsgeschichtlich ist die echte Blutgefäßgeschwulst ein Blastom mesodermalen Charakters[2]). Inhaltlich darf das echte Haemangiom also nichts anderes umfassen, als ein „Parenchym" von Gefäßen mit Nerven und ein „Stroma" von Bindesubstanzen[3,4]). Weil die Gefäße in dieser Geschwulst keine Kanalsysteme darstellen, die ausschließlich einen Transport von Flüssigkeit zu bewerkstelligen hätten, sondern die als Endgefäße allein die auf Diffusion beruhende Ernährung ihrer eigenen Stützsubstanzen zu vermitteln haben, deshalb können sie morphologisch nichts anderes darstellen als Gefäße, die dem Charakter der Blutkapillaren am nächsten stehen oder ihnen ganz und gar gleichen. Wir haben also keine größeren Arterien oder Venen zu erwarten! Dort nun, wo diese neoplastischen Gefäße noch echte, voll funktionierende Kapillaren darstellen, müssen sie die kapillären Funktionen auch in vollem Grade noch erfüllen können, ihre Sützsubstanzen also vollauf mit Nährstoffen versorgen. In einer Geschwulst derartigen Charakters wäre aber das Bindegewebe als Hauptbestandteil anzusehen und würde die Bezeichnung „Parenchym" bekommen müssen, die Kapillaren aber als „Stroma" gelten. Das jedoch ist mit Haemangiomen nicht gemeint! Es würde vielmehr die Definition des Fibro-Angioms[5]) (besser Angiofibroms) ausmachen, denn auf Grund unserer obigen Begriffsanalyse haben wir ein quantitatives Ueberwiegen der Gefäße über das Bindegewebe zu verlangen, wo die Gefäße jetzt nicht mehr einer höheren Einheit

funktionell untergeordnet sind, wie das dort stets der Fall ist, wo die Gefäße noch Mittel zum Zwecke sind, nicht aber Selbstzweck wie in den Haemangiomen.

Die Weiterentwicklung dieses Gedankens führt zwingend auch zu interessanten Urteilen a priori im aetiologischen Sinne, aber darauf kann hier nicht eingegangen werden. Das Gefäßsystem der Haemangiome muß also etwas Selbständiges geworden sein, das aus dem Rahmen der natürlichen Funktion herausfällt. Mithin muß die alte funktionelle Fähigkeit mehr oder weniger verloren gegangen sein. Das muß sich aber auch anatomisch widerspiegeln! Die Fähigkeit, Nährsubstanzen diffundieren zu lassen, muß daher sehr eingeschränkt oder ganz aufgehoben sein. Mithin müßte der Nähreffekt nur den Gefäßen fast ausschließlich oder ganz ausschließlich zugute kommen können. Das ist in Wirklichkeit auch tatsächlich feststellbar, denn es gilt als historische Tatsache[6,7]), daß die Durchlässigkeit der Kapillaren dem Grade der Abflachung ihrer Epithelien (Endothelien) parallel geht. Hierin muß also ein Teil des Geheimnisses verborgen liegen, warum die Gefäße des Haemangioms im Vergleich zu anderen Gewebeeinheiten sich unharmonisch stark vermehren können. Und in der Tat erzeigt sich dieser Gedankengang als berechtigt auf Grund der Tatsache, daß beim Immerdickerwerden der Endothelzellen — und diese machen den Hauptinhalt der Kapillarröhren aus — die Wachstumstendenz und die klinische, ja sogar die pathologisch-anatomische Bösartigkeit der Neubildung zunimmt. Damit aber sind wir bei einer noch anderen Begriffsbestimmung angelangt, nämlich der des Endothelioms, als des angiomatischen Antagonisten zu den Fibromen. Diese Art von Neubildung sollte, wie das Angiofibrom, hier ausgeschlossen und das Haemangiom dargestellt werden als eine Neubildung, die ungefähr auf die Mitte der gedachten Verbindungslinie zwischen Angiofibrom und Angioendotheliom fällt. Aus der Begriffsbestimmung des Haemangioms auf diesem Wege der Exklusion gewinnen wir aber noch eine weitere interessante Ableitung — als rein[8]) „synthetisches Urteil a priori", also als Satz, der rein durch Vernunftsschluß gewonnen werden kann. Demnach müßten die reinen Haemangiome den Fibromen und Endotheliomen, die je zwei Extreme darstellen, an klinischer Bösartigkeit nicht gleichkommen. In der Tat ist das auch aus der Kasuistik zu ersehen.

2. Einteilung und besondere Definition.

Nun zeigt die Kasuistik aber weiter, daß sich zwei Arten von Angiomen herausdifferenzieren können,

1. das Angioma simplex, als die Form, die durch Definition eben gewonnen wurde und

2. das Angioma cavernosum. Das Cavernom nähert sich, der Begriffsbestimmung entsprechend, schon dem Endotheliom, aber wohl mehr passiv als aktiv, d. h. dadurch, daß die Ordnung und Menge des Bindegewebes noch mehr eingeschränkt wird durch wahrscheinlich versprengte Keime (große Rundzellen!)[9-11]), die zu Blutröhren und Bluthöhlen und zu Balken in zystenähnlichen oder dadurch zystenähnlich werdenden Bluträumen auswachsen, ja sogar in größere Venen und, wenn auch sehr selten, in Arterien[12]) eindringen.

Dadurch wird ein Teil der Rankenangiome vorgetäuscht und gleichzeitig der falsche Schein erweckt, als bildeten diese größeren Gefäße einen integrierenden Bestandteil der autonomen Geschwulstbildung selbst. Muscatellos Einteilung in vier Arten[13]), und zwar nicht nur von capillären und cavernösen, sondern auch noch arteriellen und venösen Angiomen halte ich auf Grund dieser Ueberlegung also nicht für begründet. Die Wirklichkeit bestätigt die rein gedanklich gewonnene Anschauung, daß die Cavernome klinisch lange nicht so gutartig[14]) sind wie die einfachen echten Angiome. Mit Ribbert[15]) nehme ich nach Kenntnisnahme einer umfangreichen (Original-) Literatur über die Angiome von den Blutgefäßgeschwülsten an, daß sie, vielleicht ausnahmslos, aus versprengten Keimen hervorgehen. Diese Keime mögen aber in seltenen Fällen so zahlreich sein, daß sie, einmal mit einander verknüpft, (von der Nachbarschaft aber isoliert!)[16]) Hamartome vortäuschen, ein anderes Mal diffus über die Cutis des ganzen Körpers zerstreut, das Bild einer „Angiomatosis universalis“ zuwege bringen (s. weiter unten). Dann ist also ein Haemangiom soviel wie ein Hamartom, genauer eine Keimversprengung, vermehrt um noch besondere positive embryonale Potenzen[17]). Das wäre aber dasselbe, wie Albrechts Hamartoblastom[18]). Als Schluß hieraus resultiert die Forderung einer scharfen Unterscheidung zwischen reinen Angio-Hamartomen und echten Angiomen. Das als Voraussetzung ist sehr wichtig für ein Sichhindurch-

finden durch die großen Meinungsverschiedenheiten der pathologischen Anatomen über das Wesen der Haemangiome; denn die pathologische Anatomie unterscheidet vielfach nicht streng genug zwischen dem Haemangiom, das gar kein oder noch[18a]) gar kein Angiom ist, und zwischen der echten Geschwulst, d. h. einerseits zwischen Anomalien und Keimversprengungen (Keimversprengung = Anomalie + Isolation!), die noch nicht den Geschwulstcharakter hinzu erworben haben oder meistenteils infolge der fehlenden Potenzen nie erreichen können, und andererseits erstens zwischen Entwicklungsentgleisungen (Anomalien zum Unterschied von Keimisolationen) von Gefäßen mit hinzu erworbenem Geschwulstcharakter, (wohl sehr selten,) zweitens echten, versprengten embryonalen Keimen mit hinzuerworbenem Geschwulstcharakter. Nun kann es bestimmte Gefäßanomalien zwar geben, die imstande sein mögen, Geschwulstcharakter sekundär hinzu zu erwerben. Dies tritt aber wohl so selten ein, daß es bisher noch nicht einwandfrei festgestellt werden konnte. Emanuel[19]) glaubt zwar, ein Rankenangiom des Gehirns beschrieben zu haben, das unverkennbar eine echte Geschwulst sei, befindet sich aber fraglos im Irrtum. Einige pathologische Anatomen haben seine Ansicht also wohl vorläufig noch zu Unrecht in die Literatur übernommen.[20]) Daß aber ein echtes Haemangioma simplex oder ein Cavernom des Gehirns (praktisch also ein Hamartom mit sekundärem Geschwulstcharakter) möglich sei, dagegen ist theoretisch nur soviel einzuwenden, daß, wie bei den Lebercavernomen (als versprengten Keimen, nicht Hamartomen!) das Organgewebe wohl zu hoch differenziert ist, um dem in seiner Entwicklung entsprechend mitgerissenen mesodermalen Gewebe noch Potenzen für Poliferationsfähigkeit zu belassen.

Die Erfahrung spricht für die Richtigkeit dieses Satzes. Im Rückenmark müßten wir aus derselben Ueberlegung heraus schon eher echte Angiome antreffen als im Gehirn. (Beispiel dafür:[21]) Berblinger m. Lit.) Diese wichtige, die Geschwulstaetiologie aufrollende Frage kann aber in dieser Arbeit nur kurz angeschnitten werden.

Auf Grund kasuistischer Tatsachen sehe ich mich genötigt, streng zu unterscheiden zwischen Anomalien (= Mißbildungen schwächsten[22]) Grades) und zwischen Keimversprengungen. Unter einem versprengten Keime glaube ich eine isolierte Anomalie ver-

stehen zu müssen. Keim aber wie Anomalie ist noch absolut keine Geschwulst. Beide können m. E. zu Gewächsen werden, wenn noch vier weitere Momente hinzutreten. Auf sie in dieser Arbeit einzugehen, muß ich mir aber versagen. Das Studium der Kasuistik brachte mich zu der weiteren Auffassung, den größten Prozentsatz der „Rankenangiome" zu den Gefäßanomalien zu rechnen. Für die Gebilde nun, mit denen wir es im „Angioma simplex" und in der „Teleangiektasie" zu tun haben, sehe ich in der Mehrzahl der Fälle dasselbe gelten, was ich von dem Rankenangiom eben sagte. Auf Trendelenburg[23]) möchte ich hinweisen als ersten Gewährsmann für diese Auffassung. Und die Tatsache, daß mit dem frühzeitigen operativen[24]) Vorgehen gegen die Teleangiektasie auch das Rankenangiom prozentual fällt, spricht als zweites dafür. Als drittes Argument möchte ich folgenden Satz Trendelenburgs anführen: Je ausgedehnter der Angiomfleck bei der Geburt, dasto unschuldiger ist er.

Dieser Satz, (aus der Erfahrung gewonnen!) aber als analytisches Urteil betrachtet, sagt nichts anderes aus, als was ich oben schon rein gedanklich ableitete: der versprengte Keim ist eine Bildung, die auf der Leiter, die hinauf zur echten Geschwulst führt, schon um eine Stufe höher steht als die Anomalie.

3. Histologisches Diagnostikum für *sämtliche* Haemangiome.

Das Kriterium für Geschwulstcharakter der Blutgefäße muß nach der hier entwickelten Definition histologisch in zwei Merkmalen zu suchen sein, die zugleich miteinander vorkommen:

Erstens (qualitativ) in Blutgefäßkapillaren noch ohne[25]) Lumen als dem untrüglichen Zeichen der Neuheit von Gefäßen, und Einbettung zwischen nicht nur lumenweiten Kapillaren, sondern besonders auch zwischen Kapillargefäßen mit ganz engem Lumen als ihren wenig älteren Geschwistern;

zweitens aber (in quantitativer Hinsicht) muß eine Gefäßvermehrung über die Norm hinaus feststellbar sein. Alles andere ist nur ein Beiwerk, das das Bild verdunkelt.[27,27a]).

Die Rankenangiome gehören also absolut nicht[28]) zu den Gefäßgeschwülsten; deshalb will ich hier auf ihre pathologische

Histologie nicht eingehen. Nur ihre Einteilung soll kurz skizziert sein. Die Rankenangiome entstehen m. E.

1. durch Einwachsen von Angiomen in Arterien und Venen (Begründung: Heine[29]) stellte bei 60 Rankenangiomen 12mal fest, daß Haemangiome, vom Ohr ausgehend, in Arterien einwuchsen.)
2. durch Weitergreifen des Lumendehnungsprozesses, (wahrscheinlich Entzündung), der von Teleangiektasien ausgeht. (Begründung: mit dem zeitigen Operieren der Teleangiektasien schwindet prozentual die Zahl der Rankenangiome! König und Schück[30]).)
3. durch Schwäche der Arterien und Venen selbst (also durch denselben Prozeß wie bei Varizen und Aneurysmen; er ist nur graduell stärker, deshalb die Bezeichnung „Hamartom". Vgl. zu 28, v. Lehoczky.)

Muscatello will, wie bereits erwähnt, die Angiome in vier Arten, und zwar in capilläre, cavernöse und artielle und venöse Angiome eingeteilt wissen. Borst[31]) aber bezeichnet die artiellen und venösen Angiome als Ektasien, die mit Gefäßhypertrophien und -hyperplasien verbunden sind. Er stellt sie also mit Recht in die Reihe der „aneurysmatischen und varikösen Bildungen". (Die 3. Kl. meines Schemas.)

Der Unterschied zwischen Aneurysmen und Varizen einerseits und Hamartomen andererseits ist, auch entwicklungsgeschichtlich betrachtet, nur ein gradueller. Als praktischer Beleg hierfür kann das Beispiel von A. Esser[32]) angesehen weredn.

Dem wahren Sachverhalt von Lebensvorgängen kommen wir überhaupt und immer nur durch Befragen ihrer Entwicklungsgeschichte näher. Sie allein kann und muß uns Aufschluß geben auch über die Arten der Angiome. Denn wie sich jedes normale Gebilde nur nach bestimmten (also auch auffindbaren!) Richtlinien (Grundgesetzen, Grundordnungen) entwickelt, so liegt den Hamartomen und den Geschwulstkeimen als Variationen nur des Normalen ganz dieselbe Gesetzmäßigkeit zugrunde, für deren regelles Objekt die Norm anzusehen ist. Mit Vernunftsschlüssen, d. h. mit dem Bemühen um das Ableiten von reinen „biologischen Urteilen a priori" kommen wir viel weiter als mit der Kasuistik

allein. Sie darf nur dazu dienen, als Probe auf das Exempel die praktische Erscheinungsform der Idee zu beweisen!

4. Kurze Entwicklungsgeschichte der Gefäße.

(Vgl. Anm. 2, S. 36.)

Arterien, Venen und Lymphgefäße entwickeln sich gemeinsam aus ein und derselben Urform von Kanalsystemen[33]). Sie bilden anfänglich ein gemeinsames Netz von Anastomosen. Im postembryonalen Leben bleiben nur die Blut- und Lymphkapillaren diesem Stadium am nächsten. Die Lymphgefäße werden von den anderen Gefäßen nun dadurch peripher abgesprengt, daß an den ursprünglichen Verbindungsstellen zwischen Lymphgefäßen und dem Teil der Ur-Blutkapillaren, die sich zu Venen ausdifferenzieren, kleine Strecken einem regressiven Vorgange unterworfen werden, so ungefähr, wie es von der Arteria hyaloidea im Glaskörper des Auges[34]) allgemeiner bekannt ist. Das, was wir nach altem Brauch oft unkorrekt als Angiome bezeichnen, das sind *also nur in diesem entwicklungsgeschichtlichen Sinne* Entwicklungsstufen aus den Kapillaren. Ohne erläuternden Zusatz (der diese Vorstellung andeutet) also allgemein zu sagen, daß alle echten Angiome und alle Gefäßhamartien sich aus den Kapillaren, also aus ein und derselben Gefäßart, entwickelt hätten, würde eine Unkorrektheit des Ausdrucks bedeuten, die nur zu aetiologischen Irrtümern Anlaß geben müßte.

Ein logisch zwingender und allgemein gebilligter Gedanke liegt für die Entstehung von Blutgefäßgeschwülsten nun in der Annahme, daß die Entwicklungsvorgänge aus den Urgefäßkanälen nicht richtig vorwärts geschritten seien. Dann müßte das, was gewöhnlich zu einer Vene oder zu einer Arterie sich auswächst, zwar auch zu einem venen- oder arterienähnlichen Gebilde werden, aber weder ganz das eine, noch ganz das andere sein, sich aber auch *nicht* aus der kapillaren *post*embryonalen Angiomform entwickelt haben! Und auf diese, das Wesen der Bildung treffende Anschauung kommt es sehr an. Hierdurch wiederum ergibt sich als Selbstverständlichkeit, daß in der Kasuistik der Gefäßbildungen Beispiele anzutreffen sein müßten, denen nicht nur nicht makroskopisch, sondern nicht einmal mikroskopisch anzusehen ist, ob sie zu den Venen oder zu den Arterien gehören, d. h. ob sie in der Norm sich zu Venen oder zu Arterien hätten entwickeln müssen, denn jetzt stellen sie Bildungen dar, für die

es in der Norm nichts Gleichwertiges, oder besser, nichts Gleichunwertes gibt. In der Tat finden wir in der bereits erwähnten Arbeit v. Lehoczkys als einem Beispiele für die reinen Hamartien die Bestätigung a posteriori für dieses synthetische Urteil a priori. (Die Ausdrucksweise nach Kant[35]) ist hier absichtlich eingeführt, weil die Wichtigkeit der praktischen Verwertung reinen Denkens in den Vordergrund gestellt werden soll.) Wir finden bei v. Lehoczky eindeutig beschrieben, wie das, was ein Angioma arteriale genannt wird, in ein und demselben Gehirn bunt abwechselt mit dem, was unkorrekt schon mit Kavernom bezeichnet ist, und mit den kleinen, regenwurmartigen Gebilden, bei deren Ansehen man weiß, es mit einer Teleangiektasie zu tun zu haben. Von Meerwein[36]) aber ist ein Beispiel derselben Kombination (für die Zunge), nur auf der weit höheren Stufe der echten Geschwulstbildung befindlich, beschrieben worden.

Wir können und müssen also gar wohl unterscheiden zwischen Angioma simplex als einem Gewächs und zwischen Naevus vasculosus als einer Gefäßanomalie ohne Geschwulstcharakter und einer Teleangiektasie als einem varikösen (den Entzündungen also wohl zugehörenden) Prozesse. Das traumatische Angiom als Ektasie hat dann mit den Blutgefäßgeschwülsten nichts mehr zu tun. (Als spezielles Trauma, das ein *Pseudo-Angioma simplex* zur Folge hat, sind z. B. die Röntgenstrahlen anzusehen, denn sie können „Röntgenteleangiektasien" verursachen.[37]) Als Beispiel mit traumatischer Grundlage, und zwar durch Erfrieren der Hände, ist das Angiokeratom[38]) wirklicher Ausdruck für die gedenklich konstruierte *Pseudo-Cavernomform*. Drittens: Durch Steinwurf an die Stirn wurde mehrfach ein „*Rankenangiom*" des Kopfes veranlaßt. So können mit Leichtigkeit die Beispiele gehäuft werden für die Ausfüllung der theoretischen Stufenleiter, die von den Hamartien zu den echten Angiomen führt.)

Diese scharfe Formulierung einer Klassifikation der Haemangiome wurde gebracht, weil sie dem Verfasser dieser Arbeit unbedingt erforderlich erscheint nicht nur für das aetiologische Vorwärtskommen in der pathologischen Anatomie, sondern auch für das praktische Handeln des therapeutisch sich entschließenden Chirurgen. Er soll und will erfolgreich helfen. An einer Keimversprengung und an einem echten Angioma simplex aber hat er grundsätzlich ganz anders (nämlich in der Hauptsache mit

dem Messer) und auch viel sorgfältiger zu verfahren, als an einer Teleangiektasie!

(Das differentielle Diagnostikum vergl. bei Trendelenburg.) Aus diesem Grunde schon ist eine Grundsätzlichkeit, wie sie in dieser Arbeit herausgearbeitet ist, vielleicht kein praktisch wertloses Unternehmen, obwohl bereits schon viel über Angiome geschrieben wurde. (Vgl. Sonntag[39]) mit 1590 Literaturnummern!)

Schließlich muß auch noch einmal ausführlicher wiederholt werden, was bereits kurz erwähnt wurde über das Zustandekommen der ersten Art von (also nur scheinbaren!) Rankenangiomen (S. 8, Zi. 3.): Es können echte Blutgefäßgeschwülste in Venen- und Arterienwände eindringen, und so ein Rankenangiom vortäuschen.

Aber auch der Anschein kann erweckt werden, als wüchsen versprengte Keime von Zellen, die sich zu Gefäßen organisieren und auswachsen können, von einer Venenwand aus weiter. In Wirklichkeit jedoch mag vielleicht immer nur das zutreffen, was in einigen kasuistischen Darstellungen eindeutig wiedergegeben ist: Versprengte Keime mit embryonalen Potenzen liegen in größerer oder geringerer Zahl *um* eine Venen- oder Arterienwand *herum* konzentriert.[40]) Wenn nun gerade dasjenige Stadium ihrer Entwicklung zur Sektion gebracht wird, das ein inniges Verbundensein mit den Wänden größerer Gefäße darstellt, dann ist der Ausgangsort der Proliferation nicht mehr zu finden; und die Neigung wird verständlich, die größeren Gefäßen selbst als Geschwulstbildner zu betrachten. Das führt dann zu einer Klassifikation im Sinne Muscatellos.

Der in dieser Meinung befangene Chirurg aber wäre stets der Gefahr ausgesetzt, in Verkennung der aetiologischen Situation nur die größeren Gefäße herauszuschneiden, anstatt eine radikale Operation vorzunehmen, die ihm diktiert werden müßte von folgendem Gedankengang: Die Geschwulstkeime sind nicht auffindbar. Nur Vermutungen sind anstellbar über die Strecke ihrer Ausbreitung. Die ganze Operation ist also mehr oder weniger Glückssache, die darin gipfeln muß, mit Wahrscheinlichkeit möglichst radikal gehandelt zu haben. Eine Ueberlegung, die von der Entwicklungsgeschichte ausgeht, wird also immer auf den mit Wahrscheinlichkeit richtigsten Weg führen, nicht nur in der Therapie, sondern auch in der Klassifikation und Aetiologie.

II. Klinik der Haemangiome

Nach dieser Erledigung der Klassifikation können die gemeinsamen und unterschiedlichen Symptome der echten und unechten Haemangiome bis zu einem gewissen Grade schon rein gedanklich konstruiert werden. Für die Klinik ist die Virchowsche[41]) Einteilung in äußere und innere Angiome vorteilhafter als das Schema nach rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten, das aber trotzdem überall der Symptomatologie immer wieder zugrunde liegt.

Die äußeren Angiome sind die häufigsten, *auf sie* wird sich der klinische Teil der *Darstellung* in der Hauptsache auch erstrecken müssen. Das Hauptthema wird also in einer Darstellung der Hautangiome und der Blutgefäßgeschwülste der sichtbaren Schleimhäute bestehen, als den Angiomarten, die im allgemeinen für das Kindesalter[42]) in Betracht kommen können. Die entsprechenden Geschwülste der Muskeln werden hier mit einzuflechten sein, schon, weil sie meistenteils in der Subcutis entstehen und selten primär angelegt sind. Dasselbe gilt für die noch selteren Angiome des Periosts.[42a])

Die inneren Angiome, als die weit selteneren Blutgefäßgeschwülste, kommen im Kindesalter recht selten[42]) zur Beobachtung. Sie können schnell erledigt werden, und sollen deshalb als erste zur Darstellung kommen.

1. Die inneren Angiome.

Sie sind mit Ausnahme der bereits erwähnten sichtbaren Schleimhautangiome meist unechte Angiome, also entweder reine Hamartien (= Gefäßanomalien) oder Keimversprengungen noch ohne Geschwulstcharakter.

Fast immer werden sie nur zufällig in Verfolg eines anderen chirurgischen Eingriffes oder bei einer Sektion[43]) entdeckt. Pro-

zentual den größten Anteil an ihnen hat das Pseudo-Cavernom der Leber. Es ist m. E. den Keimversprengungen zuzurechnen, während die Pseudoangiomformen aller Gefäßarten des Gehirns zu den Anomalien gehören.

Unter den Pseudo-Kavernomen der Leber sind allerdings auch einige wenige Beispiele beschrieben, die schon für den Säugling gefährlich wurden, u. zw. durch Blutungen, die sie infolge ihrer Ausdehnung[44]) verursachten, obwohl die mir vorschwebenden Fälle m. E. noch keinen Geschwulstcharakter angenommen hatten.

Einige wenige von den über das Kindesalter beschriebenen „Leberkavernomen" erreichen aber wirklichen Geschwulstcharakter und bilden sogar Angiommetastasen.[45])

Die „Rankenangiome" des Gehirns gewinnen nur in dem Sinne wie ruptierende Varizen und Aneurysmen an Bedeutung. Ganz entsprechend sind auch die Symptome (Gehirndruck, Epilepsie, usw.).

Seltene Angiomformen.

Brünings[46]) erwähnt in seinem Lehrbuche Angiome des *Stimmbandes*. Von den häufigeren blassen Fibromen des Kehlkopfes seien sie durch dunkle Färbung und meist gleichzeitiges Vorkommen in Mund und Rachen[47]) leicht zu unterscheiden. Die gleichfarbigen Stimmbandpapillome haben andere (Blumenkohl-) Form. Die Diagnose kann nur durch Endoskopie gestellt werden. Totalexstirpation im Gesunden ist unerläßlich, sonst muß mit Rezidiven gerechnet[48]) werden. Gefahr des Erstickens und des Platzens der ektatischen oder cavernösen Gefäße[49]) machen schnelles Handeln zur Pflicht. „Ein 8 Wochen altes Kind, das wegen Erstickungsanfällen behandelt werden mußte, starb beim Versuche, es zu intubieren."[50]) Zur Therapie werden von Hopmann[51]) „Injektionen von 15 %iger bis 20 %iger Kochsalzlösung empfohlen, wie sie Linser zur Behandlung von Varizen vorschlägt." Einen diagnostischen Anhaltspunkt bildet zunehmende Heiserkeit beim Bücken, wo das für alle Angiome geltende Erkennungszeichen der Multiplizität von angiomatischen Versprengungen im Stiche läßt.

Hübner[52]) hat eine eingehende Arbeit über echte Angiome der Blasenschleimhaut geschrieben. Blutiger Harn und blasse Gesichtsfarbe, wie die weitere Gegenwart von Hautangiomen

weisen auf ihr Vorhandensein hin. Eine sichere Diagnose ist nur durch Zystoskopie, dann aber leicht[53]) und mit Sicherheit zu stellen.

Als Kuriosum ist von Bakker[54]) ein gestieltes Angioma „hypertrophicum" der mittleren Nasenmuschel bei einer Frau und von Kausch[55]) ein diffuses rezidivierendes Mastdarmkavernom bei einem 14jährigen Knaben beschrieben worden.

Cavernome des Magens (Borrmann[56])), des Darmes (Landois m. Lit.[57])) und der Niere (Nürnberg[58]) und Stieda[59]) sind nur in einigen wenigen Fällen gesehen worden. Für die Angiomatosis retinae bringt Ditrôi[60]) ein Beispiel mit Literaturangaben. Ueber Cavernome der Choreoidea s. Wolfrum[61]).

Die Leberkavernome tragen, wie bereits erwähnt, im allgemeinen keinen Geschwulstcharakter[62]), und stellen meistenteils nur zufällige Nebenbefunde bei Sektionen von Mensch und Tier dar[63]).

Ferner wurden (bei Erwachsenen) multiple primäre einfache Angiome der Milz (H. Müller[64])), Kavernome des Ovariums (Marckwald[65])), des Hodens (Roggenbau[66])) und Teleangiektasien des Ovars im Puerperium (Rob. Meyer[67])) beobachtet. Bei den Drüsen mit innerer Sekretion fand ich im allg. keine reinen Angiome beschrieben.

Die Angiome des Herzens[68] und der großen Gefäße sind nicht anerkannt. Christeller[69]) referiert eine „walnußgroße angiomatöse Umwandlung der Portio vaginalis uteri", die Ligabue bei einer jungen Frau fand. Das Vorkommen von Plazentarangiomen[70]) soll nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

Damit könnte ich auf die äußeren Angiome übergehen, also auf die Blutgefäßgeschwülste und -pseudogeschwülste der äußeren Haut und Unterhaut, sowie zu den Angiomformen der sichtbaren Schleimhäute.

2. Die äußeren Angiome

(einschl. der sichtbaren Schleimhautangiome).

Die cutanen (meist Pseudo-!) Angiome verhalten sich zu den subcutanen (echten) Angiomen in der Häufigkeit des Vorkommens ungefähr wie 8:1.[71]) Daß ein strenger Unterschied zwischen 1. der Teleangiektasie, 2. dem Naevus vasculosus (Feuermal) und 3. dem wirklich autonom-wachsenden Angioma simplex

gemacht werden muß, betonte ich bereits (S. 10). Weil in der Literatur aber bis heute nicht streng bei ihrer Beschreibung unterschieden wurde, so sollen bei der symptomatologischen Zusammenstellung alle drei Arten auch gemeinsam abgehandelt werden. Im übrigen ist das sie voneinander unterscheidende Geschwulstmoment aber nicht zu verkennen. (vgl. S. 19, Trendelenburg.) Auf die cutanen Angiome und Pseudoangiome entfällt der *Hauptanteil* des Angiommaterials, und zwar im besonderen Grade auf die Kopfhautstellen, die auf Belegknochen liegen.

Die wahrscheinliche Bedeutung der Belegknochen.

Bei der Bearbeitung meines Themas suchte ich stets nach „synthetischen Urteilen a priori" als nach den bestimmt zuverlässigen Gesetzmäßigkeiten, die auch für biologische Gebilde Geltung haben müssen. Als Ausgangsgedanken für ein Urteil solcher Art faßte ich die Tatsache auf, daß Bindegewebe und Knochen Beziehungen zu einander haben, die in der Gemeinsamkeit ihrer mesodermalen Abstammung zu erwarten sind.[72]) Unregelmäßigkeiten in der Entwicklung des knöchernen Gerüsts müssen also einen Ausschlag geben auch für die Entwicklung der Haut.

Die Knochen waren nun im Einzelnen auf ihren Entwicklungsgang hin zu untersuchen. Als mir wichtig erscheinendes Ergebnis fand ich nun die Tatsache für verwertbar, daß die Belegknochen im Gegensatz zu den Primordialknochen sich mit Umgehung[73]) der Verknorpelungsstufe entwickeln. Sie machen vergleichsweise mithin einen Sprung in ihrer Entwicklung.

Hier also ist das Moment zu suchen, das bei einer zufälligen Störung dieser Entwicklungsphase der Belegknochen Geltung gewinnen und benachbarte Hautstellen in Mitleidenschaft ziehen kann.

Bei dem hieraus sich ergebenden Vergleiche zwischen den Belegknochen und den Hautangiomstellen des Kopfes ergab sich nun aus der Literatur, daß auf sie ca. 70 % aller[74]) Angiome des Kopfes zu rechnen sind.

In jedem Häufigkeitsvergleiche stehen an erster Stelle prozentual die Angiome der Stirn.

Um die hier entwicklungsgeschichtlich wichtigen Gesichtspunkte genau wiederzugeben, will ich Michaelis zitieren: „Die

häutige Schädelkapsel ist eine bindegewebige Hülle des Gehirns." Bei den niederen Wirbeltieren ist vor der Verknöcherung der ganze Schädel von einer ungegliederten Knorpelmasse eingehüllt". Nicht so bei den höheren Wirbeltieren und dem Menschen. Hier „wird nur der basale Abschnitt (zum knorpeligen Primordialkranium) ausgebildet, während die Convexität des Schädels häutig bleibt." Im Gegensatz zum größten Teil der Basis „entsteht die Schädeldecke durch direkte Verknöcherung von Bindegewebe *ohne die Zwischenstufe* der Verknorpelung." Man nennt sie Belegknochen oder Deckknochen im Gegensatz zu den Primordialknochen, die aus der Knorpelstufe entstanden sind. Zu den Belegknochen gehören *Stirnbein*, Scheitelbein, Schuppe und Pars tympanica des Schläfenbeins, der obere Teil der Hinterhauptschuppe, der *Ober-* und Unterkiefer; Vomer, Tränen-, Nasen- und *Gaumen*bein als Belegknochen, die ihren Ursprung aus der Schleimhaut der Nasenkapsel nehmen." Nach Kollmann[75]) und Kopsch dazu noch das Wangenbein.

In der Tat sind nun vorzugsweise gerade in den Haut- und Schleimhautstellen, die auf und unter den aufgezählten Belegknochen liegen, Blutgefäßhamartien und -angiome beobachtet worden. Reiner Zufall kann das nicht sein.

In diese Tatsache sind auch Virchows „fissuralen Angiome" des Kopfes z. T. eingeschlossen. (Nach dem Material nur aus einer Klinik kommen von 168 Angiomen des Kopfes allein 154 auf Gesicht, Stirn und Ohr!![74a]).

Aetiologisch und eugenisch-therapeutisch ist das vielleicht von Wichtigkeit. Aber in dieser Arbeit kann darauf nicht eingegangen werden.

Die bekannte Tatsache, daß die Haemangiome der Parotis klinisch bösartig sind, läßt sich entwicklungsgeschichtlich auch ganz ungezwungen erklären. Die entwicklungsgeschichtlichen Voraussetzungen dafür sind bei Kollmann (S. 337 f.) gut gezeichnet.

An dieser Stelle soll in ausführlicher Weise nur eine Beschreibung der Angiomformen folgen, die hauptsächlich für das Kindesalter in Frage kommen.

Das sind das Angioma simplex, cutaneum sowohl wie subcutaneum, und das Angioma cavernosum. Zu diesem Zwecke wird ein Schema gegeben, das immer aus einer gewissen Anzahl von

Literaturarbeiten zusammengestellt ist. Wir dürfen also nicht vergessen, daß diese Beschreibungen dann garnicht der Wirklichkeit entsprechen, sondern nur ideenhafte Umrisse darstellen, in denen die verschiedenen Variationen der Wirklichkeit Platz haben sollen.

Ueber die *gewebliche Zusammensetzung* der Angiome kann allgemein wohl folgendes gesagt werden:

Je mehr sich die Fremdbildung in ihrem Wesen von dem reinen Hamartom nach der Keimversprengung und nach der daraus entstehenden echten Geschwulst hin entfernt, desto weniger ist in ihrer organspezifisches[76]) Gewebe zu finden. Für die Cutis und Subcutis als ebenfalls mesodermale Gebilde ist dieses histologische Unterscheidungsmittel natürlich mehr oder weniger nur problematisch.

a) Das Angioma simplex.

Ich beginne mit dem Angioma simplex. Diese einfache Gefäßgeschwulst wird sehr oft mit dem nicht passenden Ausdruck Teleangiektasie oder Naevus vasculosus bezeichnet und stellt (als Angioma simplex cutaneum et subcutaneum) eine flächenhafte Ausbreitung von zahlreichen Gefäßen mit abnormer Anordnung dar. Die Gefäße des Angioma simplex sind korkzieherähnlich oder darmartig gewunden. Ihr Lumen[76a]) ist für ein und denselben Tumor größtenteils erweitert, stellenweise aber auch[77,78]) verengt, oder noch nicht vorhanden[79]) (Neusprossung!). Die Gefäßwände sind hypertrophisch bis hyperplastisch[80]) und anfänglich entweder als Hamartome oder als versprengte Keime zu betrachten, die allmählich mehr oder weniger starke Neigung zu geschwulstartiger Neusprossung erlangen. Dem Vorkommen in der Haut und im Unterhautzellgewebe entsprechend ist ihnen die Form der flächenhaften Ausbreitung bis zu einem gewissen Grade vorgeschrieben. Spärliches Bindegewebe hält sie zusammen. Von den neuen Gefäßsprossen wird das Bindegewebe oftmals umwachsen und verschoben, so daß die jetzt diffus vordringende Geschwulst den Eindruck infiltrierenden Wachstums vortäuscht.

In seltenen Fällen ist aber auch wirkliche Infiltration beobachtet[81]) worden.

Es erscheinen Inseln und Läppchen von Angiomgewebe in die gesunde Nachbarschaft hineingeschoben. In den Saftspalten des lockeren Bindegewebes haben die neusprossenden Gefäßchen einen *präformierten Weg*, auf dem sie in die gesunde Umgebung vordringen können (vgl. Hildebrand)[82]). In Angiomen, die den Hamartomen näherstehen, zeigt die Hauptmasse der Gefäße über die Norm erweitertes Lumen. In Muskelkapillaren als den feinsten Gefäßröhren beträgt die normale Lumenweite 4—6 μ, bei Ektasien 15—30 μ[83]).

Ribbert[84]) sah Wandverdickungen von Kapillaren und Zweischichtigkeit kubischer Endothelien schon bei einem wenige Tage alten Kinde neben vereinzelter endothelialer Sprossenbildung, die sich hinein in das Lumen größerer Gefäße erstreckte. Ribbert hebt die Wucherungen der Wandzellen für das Angioma simplex, wie Riethus[85]) für das Kavernom hervor (vgl. Text bei Zi. 40).

Als reiner Naevus vasculosus (ohne Geschwulstcharakter) liegt das Angioma simplex flach in der Haut; als echte (kombinierte cutane + subcutane) Geschwulstform aber wölbt es die Haut leicht empor. Es ist also zu unterscheiden zwischen einem flächenhaften, i. allg. nur cutanen Pseudo-Angiom und einem subcutanen Angioma simplex mit mehr Tiefenausdehnung. Die reine Form des cutanen Angioms ist wohl fast nie eine wahre Geschwulst, verdient also als Hamartom nur die Bezeichnung 1.) des Naevus vasculosus oder 2.), wenn sie nur als (entzündliche) Varixbildung anzusehen ist, der Teleangiektasie[86]). Der *Naevus vasculosus* wächst, weil er nicht zu den Neubildungen gehört, nur in dem Verhältnis der Nachbarschaft und vergrößert sich nicht mehr, wenn das allgemeine Körperwachstum abgeschlossen ist. Spontan, wie aber manche reinen *Ektasien* bisweilen erst mehrere Jahre nach der Geburt auftreten, können sie auch ganz plötzlich wieder verschwinden[87]). Sie stehen wahrscheinlich den *„blassen Angiomen"* nahe, die bei der Geburt an oder über der Glabella als blaßrote Flecke zu sehen sind und stets nach einigen Wochen oder Monaten wieder verschwinden.

α) *Die cutane Form.*

Die cutane Pseudo-Angiomform liegt teils ganz flach in der Haut oder wölbt sie plateauartig empor, ist von ebener oder un-

ebener Oberfläche und zeigt hellrote oder dunkelrote Färbung, die bis ins Zyanotische gehen kann. Als Grund dafür ist verschiedene Weite der Gefäßlumina, verschiedene Dichte und Tiefenlage anzunehmen. Eine gewisse Rolle dabei spielt aber auch die Pigmentierung. Frieboes[88]) möchte sie auf die Einlagerung von großen Pigmentschollen in den Saftspalten zwischen dem Bindegewebe von Cutis und Subcutis zurückführen[89]) *Die gemischten* cutanen und subcutanen Angiome treten oft schon am ersten[89a]) Lebenstage des Neugeborenen in Form von kleinen roten Flecken auf. Sie ähneln Petechien und Flohstichen und kommen an Größe einer Stecknadelkuppe gleich. Je ausgedehnter sie aber bei der Geburt sind, desto harmloser sollen sie nach Trendelenburg[90]) sein (weil wir es in ihnen dann sehr oft wohl nur mit Hamartomen, nämlich Naevis vascul., zu tun haben).

Die Peripherie der cutanen Angiome ist nicht kreisrund, sondern läppchenartig oder unscharf zackig bis strahlenförmig. Bei erhabenem Rand ist der Fleck durch schärfere Grenzen umrissen und zeigt feine Körnelung.[91]) In dieser Körnelung sind Hauterhebungen zu erblicken, die durch kleine darunter liegende Gefäßknäuel[92]) verursacht werden. Solche Flecke kriechen bisweilen unter Zurücklassung einer leichten zentralen Delle, die ausgeheilt scheint, peripherwärts mit buchtigen Rändern weiter. Ueber die histologischen Verhältnisse dieser Angiomform teilt Weinlechner,[93]) dem diese Beschreibung entnommen ist, nichts mit. Sie bietet Vergleichsmomente mit dem was Herxheimer[94]) als *Angioma serpiginosum* beschreibt und bereits zu den angioblastischen Sarkomen zählt. Vielleicht auch ist in Weinlechners Beschreibung dasselbe zu sehen, was Theile[95]) folgendermaßen kennzeichnet: „Wie Professor Lubarsch in zahlreichen Fällen gefunden hat, *ganz weiße*, an der Oberfläche oft narbig eingezogene *Tumoren*, die bei flüchtiger Untersuchung als reine Fibrome imponieren.“ „Bei genauer Untersuchung ergibt sich jedoch, daß sie aus zahlreichen dickwandigen, obliterierten Gefäßen bestehen, zwischen denen . . . derbes . . . . Bindegewebe sich befindet.“ (Vgl. Text bei Zi. 5, S. 3.)

In diesem Zusammenhange soll auch die „*Gefäßpinne*“[95a]) erwähnt werden. Sie besteht „aus einem roten erhabenen Zentrum, von dem feine, erweiterte und verzweigte Gefäßchen wie Füße einer Spinne in die Umgebung ausstrahlen.“ Sie tritt meist aber erst in der Pubertät oder[96]) noch später auf.

β) *Die subcutane Form.*

Die dem Sitz entsprechend einzuteilende zweite Hauptform des Angioma simplex ist das reine Angioma simplex subcutaneum. Es wird nicht so schnell entdeckt, wie die aus der Subcutis bis in die Cutis sich hineinerstreckende Kombinationsform des Angioma simplex cutaneum et subcutaneum, oder wie die (wohl seltene) echte Mischform, die von der Cutis aus bald in die Subcutis hineinwächst, und drittens wie das „Feuermal“ (der Naevus vasculosus, eine reine, nur cutane Hamartie); vgl. S. 25; denn bei dem reinen subcutanen Angioma simplex fehlt anfänglich jedes diagnostische Merkmal.

Die Tumorbildung erreicht oft erst im 8.—10. Lebensmonat des Kindes solche Ausdehnung, welche die Eltern des Säuglings darauf aufmerksam werden läßt. Allmählich schimmern dann ganz dünne, gerade noch mit bloßem Auge erst bemerkbare blaue Streifen durch die Haut hindurch. Nach und nach nimmt der Tumor größere Ausdehnung an. Er ist nicht so scharf abgegrenzt wie die reine cutane Form. Häufig kommt aber die bereits erwähnte *Kombination* des echten subcutanen Angioma simplex mit der cutanen Form vor. Dann haben wir auch in dem „Feuermal“ eine wirklich echte Geschwulst zu sehen. Beides, die Mischform des Angioma simplex subcutaneum et cutaneum sowohl, wie das reine Angioma simplex subcutaneum, sah ich in der beschriebenen Art bei einem kleinen Mädchen, dessen Großmutter als kleines Kind mit Erfolg auf einem Angiom der Wange geimpft worden war, vorkommen. Die Mischform von Angioma simplex subcutaneum et cutaneum saß ungefähr in Form und Größe von zwei kleinen nebeneinander liegenden Himbeeren seitlich am Thorax, das ca. zweimarkstückgroße subcutane Angiom aber ungefähr über dem 7. Halswirbel.

Weichheit, Elastizität und Fluktuation zeichnet die Neubildung aus. Wenn sie bemerkt wurde, hatte sie meist schon einen

Durchmesser von 1—5 cm erreicht. Die sie bedeckende Haut ist anfangs garnicht verändert und kann noch als Falte emporgehoben werden. Beim Schreien des Kindes nimmt die Haut (infolge der Stauung durch Pressen) manchmal einen bläulichen Farbton an. Je mehr aber der Gefäßschwamm der Hautoberfläche entgegenwächst, in desto größerer Zahl entwickeln sich an den erhabensten Stellen des Tumors ektatische Gefäße und erzeugen eine feine Marmorierung.[97]) Späterhin kann die Haut durch Heranwuchern der subcutanen Neubildung dieselbe rote Farbe bekommen wie bei dem Angioma simplex cutaneum. In diesem Stadium ist die Kombinationsform des subcutanen und cutanen Angioma simplex ausgedrückt.

Ein ähnliches Bild von Tumor, aber mit einem von allem Anfang an schon größeren und intensiver rot gefärbten Hautfleck entsteht, wenn umgekehrt das flächenhafte Hautangiom in die Tiefe wächst.

Die tumorförmigen, rein subcutanen Angiome können, wenn sie in fettreichem Gewebe liegen, Lipome vortäuschen. Das Fett[98]) erscheint dann auf der Schnittfläche dunkelrot, manchmal leberbraun und gröber gekörnt als in normalem Gewebe.

Die Epidermis ist in beiden Formen des einfachen Angioms in ihrem Zellenmaterial unverändert, aber infolge der Dehnung durch den Tumor verdünnt und in der Papillarzone verstrichen. Hieraus ergibt sich die Möglichkeit zu Blutungen.

Als *diagnostisches* Hauptsymptom des *subcutanen* Angioma simplex gilt die Schwellbarkeit und Ausdrückbarkeit der Geschwulst, (ungefähr wie bei der entsprechenden Cavernomform). Von Fall zu Fall wechselt sie aber stark. Pressen bei Exspiration und eigene Schwere bei abhängiger Lage lassen die Gefäße praller gefüllt und als mehr bläulich durch die Haut hindurchschimmernd erscheinen. Pulsation ist oft zu fühlen und in seltenen Fällen auch zu sehen.

Die *cutane* Form ist als Feuermal kaum zu verkennen.

Sitz der einfachen Angiome ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Kopf.[99]) Weinlechner berechnet dafür 73 % aller Fälle, Gessler[100]) nach einem zitierten Material von 1178 Fällen, allerdings ohne Unterscheidung der besonderen Art, sogar 76 %; vgl. S. 32. In absteigender Reihe folgen in der Häufigkeit dem Kopfe

Stamm, Extremitäten, Hals, Genitalien. Mithin können *alle Hautstellen* des Körpers vom Angioma simplex befallen werden.

Weinlechner erwähnt 333 Fälle von selbst registrierten einfachen Angiomen. Von den 73 % der Blutgefäßgeschwülste des Kopfes[100a]) entfällt ca. $^1/_6$ auf den behaarten Schädel, und $^5/_6$ auf das Gesicht. (Fissuren und Belegknochen!) Aehnliche Zahlen gibt Schück.

Ungefähr der 10. Teil[101]) aller Patienten Weinlechners hatte *multiple*, d. h. 2, 3 oder noch mehr Angiome. Diese waren auf verschiedene Körperstellen verteilt. Ein Patient Weinlechners trug, über den ganzen Körper verstreut, mehr als 50 Hautangiome. Dieses ist aber keineswegs der einzig bekannte Fall von *Angiomatosis universalis*. (Beispiel: das Angiokeratom).

Angiome kommen auch mit anderen Geschwülsten *vergesellschaftet* vor.[102]

Haemangiome müssen theoretisch überall dort vorkommen können, wo Blutgefäße anzutreffen sind. Verschont dürften demnach nur Cornea und Knorpel bleiben.

Fehl- und Neubildungen von Blutgefäßen wären also in der Hauptsache in Cutis, Subcutis, Schleimhäuten, aber auch in Muskeln, Knochen, Nervengeweben, sowie in inneren Organen zu erwarten.

Die an Seitenzahl größte Arbeit über die Blutgefäßgeschwülste (in russischer Sprache abgefaßt) soll nach einem Referat Petrows[103]) diese rein theoretische Erwartung auch praktisch bestätigen.

In der *topographischen Anordnung* der multiplen Angiome ist keine Gesetzmäßigkeit zu erkennen. Bald liegen sie nur auf der einen Seite des Körpers, bald nur in ungefähr ein und derselben Höhe, aber auf beiden Seiten, bald auch wahllos über den ganzen Körper verstreut.

Für die nicht multipel vorkommenden einfachen Angiome aber kann eine Gesetzmäßigkeit der Lokalisation, die bereits erwähnt wurde, wohl angenommen werden. Sie wurde darin gesehen, daß alle Hautstellen, die über Deckknochen liegen, prädisponiert sind.

Im Zusammenhang mit Cutis und Subcutis des Gesichts wird bisweilen die *Parotis* von Haemangiomen befallen. Hier handelt es sich aber „fast ausnahmslos um Kinder, bei denen die Neu-

bildung schon im ersten Lebensjahre auftritt," während der Gipfelpunkt der *Häufigkeitsskala* der Hautangiome im allgemeinen vom ersten bis zum 5. Lebensjahre reicht. Oft läßt sich bei den Parotistumoren das congenitale Vorhandensein noch feststellen. Sie erreichen bis Hühnereigröße, sind aber nicht[104]) so selten, wie von manchen Autoren angenommen wird. Mitentfernung der Parotis bei der Operation ist Vorbedingung für sicheres Ausschließen von Rezidivmöglichkeit.[105,106])

Dort, wo das *Geschlecht* angegeben war, konnten für Mädchen 179 Fälle herausgezählt werden, für Knabeen 82. Leider ist dabei nicht streng unterschieden zwischen cutaner und subcutaner Form des Angioma simplex einerseits, und Naevus vasculosus und Angiektasie andererseits.

Brunhilde Kramer[107]) gibt als Verhältnis des Vorkommens bei Mädchen und Knaben die Zahlen 105:42 an. Bei ganz grobem Vergleiche kommt also auf das weibliche Geschlecht die doppelte Anzahl der Fälle. (Entgegen Kornmann[107a]), von dem das Verhältnis 1:1 referiert ist.)

Gefäßnaevi und einfache Angiome werden häufig schon *bei der Geburt* des Kindes *bemerkt*. Schück[108]) gibt an, daß 87 % aller Angiome angeboren oder in frühester Kindheit erworben seien.

„*Kindesalter*" ist nach Philipp[109]) die Zeit von der Geburt bis zum 15. Lebensjahre. E. Schwalbe[110]) stellt die Kindheit der Periode des „Erwachsenen" gegenüber und rechnet als Grenze ungefähr das 18.—20. Lebensjahr.

Auf das Jahr genau das Kindesalter abgrenzen zu wollen, ist natürlich nicht angängig, weil der Beginn der Pubertät nicht bei allen Kindern auf das gleiche Alter fällt, sondern ganz vom Rassen-Mischungs-Typ und seiner Umwelt abhängt. Ebenso ist die Frage nicht eindeutig beantwortbar, wann die Körperumstimmung durch die Pubertät ihren Abschluß gefunden hat, und ob diese Zeit als Sonderperiode vom Kindesalter im Sinne Philipps streng abgegrenzt werden darf oder nicht. Im übrigen ist die scharfe Beantwortung dieser Frage garnicht unbedingt erforderlich für die Erfüllung unseres Themas, denn 87 % aller Angiome stammen aus den 5 ersten Lebensjahren.[111])

Der *Wachstumsverlauf* der einfachen (echten!) Angiome gestaltet sich individuell ganz verschieden[112]). Die Größe, die

manches Angiom in ein paar Wochen, ja Tagen[113]) erlangt, erreicht ein anderes kaum in ein paar Monaten, Jahren[114]) oder Jahrzehnten.[114a])

Die Ausdehnung geht vorwiegend in die Fläche, weniger nach außen oder in die Tiefe.

Gestielte Angiome[115]) sind sehr selten.

Im Verlaufe ihres Wachstums erreichen die Angiome manchmal recht beträchtliche Größe. Es kann schließlich eine ganze Extremität im Zeitraum von 1—2 Jahren von der Geschwulst ergriffen werden. Das *Wachstum* kann aber auch jahrelang wieder stillstehen, um plötzlich in der Pubertät, sowie nach einer Infektionskrankheit[116]) umso rascher fortzuschreiten oder im Klimakterium[116a]) zu neuem Leben zu erwachen.

Die subcutanen Angiome dringen bisweilen aus dem Bindegewebe in die Muskulatur ein. Sie zerstören aber das „andere Gewebe nicht, sondern atrophieren es nur allmählich durch Druck",[117]) nehmen also nur die freiwerdende Stelle des erdrückten Muskelgewebes ein, nachdem sie aus den Bindegewebsseptен herausgewachsen sind. Zum Glück sind diese die Funktion stark beeinträchtigenden[118]) intermuskulären Formen aber viel seltener als die rein cutanen und subcutanen Angiome.

Primäre[119]) reine Muskelangiome sind sehr selten.

Im großen und ganzen darf das Angioma simplex als eine rein örtliche und *gutartige Geschwulst* gelten. In der Hauptsache liegt seine Bedeutung in der Entstellung des Körpers, die für das weibliche Geschlecht natürlich schwerer ins Gewicht fällt als für den Mann. Bei sorgfältiger Exstirpation im Gesunden treten bei den echten Angiomen — bei den Hamartomen kommt es nicht so genau darauf an — keine Rezidive auf. Springer[120]) hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Haemangiome auf *Reize* ansprechen können (in seinen zwei Beispielen handelt es sich ohne Frage um versprengte Angiomkeime im Ohrläppchen); und Hildebrand[121]) hebt ebenfalls hervor, daß sie garnicht immer so harmlos sind, wie sie vielfach hingestellt werden.

Mithin bedarf das, was ich über die „Gutartigkeit" der Haemangiome, rein der Literatur zufolge, in diesen letzten vier Sätzen angegeben habe, einer näheren Erläuterung, denn es enthält Widersprüche, mit denen praktisch zu rechnen ist und die dringend einer Lösung bedürfen.

Entsprechend meiner Klassifikation der Haemangiome und meiner persönlichen Auffassung über die Aetiologie der Geschwülste und deren Wachstumsbedingungen sehe ich mich genötigt zu folgender Bemerkung:

1.) *Die Teleangiektasie*, als zu den varizenhaften Bildungen gehörig, kann infolge chronisch entzündlicher Prozesse Geschwulstbildung vortäuschen. Sie selbst aber hat mit den echten Geschwülsten absolut nichts zu tun. Vgl. S. 18.

(Für einen Teil der „Rankenangiome" gilt dasselbe!)

2.) *Der Naevus vasculosus* als Gefäßhamartie (Anomalie) gehört in die Reihe der Mißbildungen und hat auch keine direkte Beziehung zu den Geschwülsten.

3.) *Die versprengten Keime*, (die durch Trendelenburgs Satz über die Kleinheit des Gefäßgeschwulstpunktes bei der Geburt treffend charakterisiert sind.) sind aber auch noch keine[122]) Geschwülste. Theoretisch brauchen sie es auch nicht zu werden; und die Wirklichkeit beweist praktisch, daß diese Bildungen bei manchen Menschen auch sehr spät erst im Leben sich als Geschwülste bemerkbar machen. Vgl. Anm. 42b.

4.) *Die Geschwülste* i. allg. gehen, abgesehen von wenigen Ausnahmen, aus versprengten Keimen (vgl. Zi. 3) hervor.

5.) *Die Wachstumstendenz* und klinische Gefährlichkeit der Geschwülste ist individuell verschieden und nur bis zu einem gewissen Grade durch den Arzt berechenbar.

6.) Zwischen *Gutartigkeit und Bösartigkeit* bestehen nur quantitative, aber keine qualitativen Unterschiede.

Malignität von Angiomen im pathologisch-anatomischen Sinne (mit Metastasenbildung) ist einige wenige Male in der Literatur beschrieben worden.[123])

b) Das Angioma cavernosum.

Dem Angioma cavernosum, das die 2. Klasse der Blutgefäßgeschwülste ausmacht, kann die Einteilung der äußeren einfachen Angiome zugrunde gelegt werden.

Das subcutane Angioma cavernosum ist, wie das Angioma simplex subcutaneum, eine echte Geschwulst. Ihm gegenüber steht das Angioma cavernosum cutaneum, zu dem in der Hauptsache das *Angiokeratom* gehört, das ganz analog dem Naevus vasculosus und der Teleangiektasie meistenteils ein Pseudo-Angiom ist.

Die cutane Form des Cavernoms ist viel seltener als die subcutane Form.

Ein Beispiel für meine Auffassung über den Entwicklungsgang des Kavernoms (vgl. S. 12) und einen Beleg für meine Definition des echten Angioms glaube ich nach Fertigstellung dieser Arbeit in Berblingers[124]) „kapillärem" Haemangiom des verlängerten Markes gefunden zu haben.

α) *Die subcutane Form.*

Das subcutane Angioma cavernosum läßt die regulären Gefäßwände z. T. vermissen. Das Blut zirkuliert mehr oder weniger nur in einem endothelausgekleideten Maschenwerk: größere und kleinere Cavernen von Flohstich-, Stecknadelkopf-, Hirsen-, Linsen-, ja bis[125]) zu Erbsengröße liegen in geringerer oder größerer Zahl im Tumorgewebe regellos durcheinander und kommunizieren miteinander. Ein zu- und ein abführendes Gefäß (bisweilen auch mehrere Gefäße[126])) von wechselnder Ordnung besorgt die Blutzu- und -abfuhr, ist aber nicht immer feststellbar. So erklärt sich die große Schwellbarkeit der Cavernome nicht allein aus dem Vorhandensein elastischer Fasern! Daß wir in diesen Bluträumen keine Venen vor uns haben, habe ich bereits in dem Teil der Arbeit gesagt, der die entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse kurz skizzierte. Sie stellen vielmehr eine Gefäßart dar, die im gesunden Körper kein Vergleichsobjekt findet. Die große Schwellbarkeit der Ca-

vernome erinnert an das Corpus cavernosum penis, mit dem sie Virchow verglich. In der Fähigkeit, das aufgesogene Blut festhalten zu können, ähneln sie dem Badeschwamm („Gefäßschwamm").

Histologie: Das bindegewebige Maschenwerk der Cavernome enthält weite Gefäße, Vasa vasorum, aber auch lumenlose Gefäße als untrügliches Merkmal des Geschwulstcharakters, elastische Fasern, Nerven[128]) und bisweilen glatte Muskelfasern. Wieweit die Nerven in die Zellen der cavernösen Gebilde selbst hineinragen, ist noch eine ungeklärte Frage. Die von mir durchgesehene Literatur läßt hierüber ganz im unklaren.

Dasselbe ist vom Angioma simplex nachzuholen. Ich fand im Angioma simplex subcutaneum (der Parotis eines 10 Monate alten Mädchens) feinste Nervenfibrillen, die zu großen Mengen vorhanden waren und bis in die Endothelien der Gefäße reichten. Bielschowsky, der mir die Silberfärbung hatte herstellen lassen, drückte sich aus, daß hier eine ungewöhnlich starke Neurotisierung zu sehen sei.

In diesen Silberpräparaten sind große Massen feiner dunkler Nervenfäden erkennbar, die aus Körnchen zusammengesetzt erscheinen, und zwar ganz in der Art wie sie v. Möllendorff[129]) für die normale Parotis beschreibt. Ein Vergleichspräparat aus dem Gesunden war leider nicht zu beschaffen.

Die Cavernome enthalten mehr oder weniger fließendes oder im Flusse stockendes Blut, bisweilen noch Kalksteine[130]) und Phlebolithen.[131]) Wenn der Tumor einigermaßen gut entwickelten zu- und abführenden Gefäßen angeschlossen ist, dann ist sein Blut heller gerötet. In zwei Fällen will Weinlechner Pulsation gesehen und deutliche Geräusche beim Auskultieren gehört haben. In Pupovaks Falle[133]) waren die Tumoren reichlich erbsengroß und saßen in größerer Zahl an der Vorderfläche des Oberschenkels.

Makroskopisch gleicht das Cavernom im Beginne seines Entstehens ganz dem subcutanen Angioma simplex. An Ausdehnung kann das subcutane Cavernom aber viel größere Maße erreichen und den Umfang einer Mannesfaust weit überragen. Die Haut wird erst nach ihrer Verwachsung mit der Geschwulst unverschieblich und nimmt dann einen bläulichen, bis ins graublaue gehenden Farbton an. Glatt bleibt sie aber immer. Hierin liegt

also eine weitere Uebereinstimmung mit dem tiefliegenden Angioma simplex; und die *Differentialdiagnose* zwischen dieser *Kombinationsform*[133a]) des Angioma cavernos. subcutan. et cutan. im Frühstadium und der des Angioma simpl. subcutan. et cutan. ist mit Sicherheit auch nur histologisch zu stellen.

Nach längerem Bestehen des subcutanen Cavernoms treten mitunter papilläre, warzige Wucherungen mit Epidermisverhornung[134]) auf.

β) *Die cutane Form des Angioma cavernosum.*

Ein rein flächenhaftes, juckendes und bei Berührung schmerzhaftes Angioma cavernos. cutaneum, das sich durch rosa- bis blaurote, hornige, erhabene Capillarknötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße kennzeichnet, ist im Jahre 1881 zum ersten Male von Breda beschrieben und 1889 von Mibelli im „*Angiokeratom*" klassifiziert worden. Das Neue an dieser Bildung ist das fast regelmäßige Auftreten sekundärer Epidermisverhornung.

Joseph[135]) betont, daß der „Neubildung" stets Frostbeulen vorausgehen. Das Leiden ist, als gleichzeitig vorkommend, in einer Familie bei Mutter und Tochter beobachtet worden, sowie bei einem Bruder und einer Schwester aus einer anderen Familie, in der alle 7 Kinder an Frostbeulen litten. Vererbung ist hier sehr wahrscheinlich, denn in den Seitenlinien dieser Familie soll das Leiden hin und wieder aufgetreten sein.

Histologie: Die Epidermis der Keratompartien ist verdickt. (Näheres bei Joseph, S. 23.)

„Die Hauptveränderung liegt aber in der Pars papillaris des Corium. Die Zentralgefäße der Papillen erweitern sich ganz bedeutend, und es bildet sich allmählich eine Höhle aus, deren Erweiterung die Alterationen des Rete sowie des Stratum corneum bedingt. Solche Cavernen lassen oft den Zusammenhang mit tiefer gelegenen Blutgefäßen, welche auffällig, zuweilen sogar ampullenartig erweitert sind, erkennen."

Ein der Jesephschen Beschreibung in der Hauptsache ähnliches histologisches Bild geben Steiner und Voerner von einer *Angiokeratosis universalis*, die bei einem 28-jährigen Manne seit der Pubertät, aber ohne daß[136]) sekundäre Verhornung eingetreten war, bestand:

Das Lumen der obersten Blutgefäßschicht nimmt plötzlich derart zu, „daß es zur Bildung von kugeligen[137]) und sackartigen Hohlräumen kommt.“ Das Gefäßendothel ist selten einschichtig, meist zweischichtig.[138]) Bindegewebsfibrillen fehlen stellenweise ganz, so daß das Gefäßendothel direkt an das epitheliale Gewebe der Epidermis angrenzt.

Verlauf: In Josephs Beispielen wurden Frostbeulen schon in den ersten Lebensjahren beobachtet. Das Angiokeratom trat bald im Anschluß daran oder erst um die Zeit der Pupertät herum auf. Es können sich hunderte von Knötchen bilden, die über die Dorsalflächen der Hände und Füße verstreut liegen. Im Beispiele von Steiner und Voerner waren Innenflächen der Hände, Arme, Oberschenkel, Knie, Brust, Rücken, etc., sowie Schleimhäute der Wangen und des Zahnfleisches befallen.

Es erscheinen immer wieder neue Flecke, die sich aus Gruppen von Blutpünktchen zusammensetzen (s. Joseph, Taf. 1). „Auf Druck verschwindet an vielen Knötchen die Farbe. Es läßt sich konstatieren, daß diese Knötchen bzw. Punkte eine hellrote Farbe aufweisen, während die dunkelroten oder auch dunkelbraunroten Stellen ihre Farbe mehr oder weniger trotz stärksten Druckes behalten;“ diese dunkleren Pünktchen nämlich bestehen seit längerer Zeit als die hellroten, und das Blut ist in ihnen mehr oder weniger schon eingetrocknet.

Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre soll nach Mibelli[139]) ein Stillstand des Leidens eintreten.

Eine aetiologische Verwandtschaft mit den „*senilen*[140]) *Angiomen*“ ist zu vermuten, und eine Kombination von Gefäßkeimversprengungen mit varikösen Prozessen wahrscheinlich (vgl. S. 25!): In der Angiokeratosis universalis des 28-jährigen Patienten Steiners und Voerners befand sich am linken Oberarm noch „ein markstückgroßer Fleck, der bei näherem Zusehen durch feine zarte Gefäße gebildet“ wurde. Er ließ „sich unter Glasdruck vollständig zum Verschwinden bringen.“. Es war „dies am Körper die einzige fleckförmige Veränderung.“ (Eine Teleangiektasie!)

Für das cutane Angioma cavernosum gelten m. E. also wieder dieselben drei Gesichtspunkte, wie für das cutane Angioma sim-

plex. Sie erfordern eine Unterscheidung zwischen echter und Pseudo-Geschwulst mit folgender Einteilung:

1.) Cavernöse Ektasien. Sie (entsprechen wie die Teleangiektasien den Varizen etc.,) beruhen auf Entwicklungsschwäche und prädisponieren zu Frostbeulen.

2.) Keimversprengungen noch ohne Geschwulstcharakter (vgl. die „kugeligen“[140a]) und „rätselhaften“ Gebilde verschiedener Autoren.)

3.) Echte cutane cavernöse Geschwülste (vorläufig nur theoretisch!).

Ein praktisches Beispiel für 3.) ist vielleicht in Steiners u. Voerners, sowie in Fabrys[141]) Beschreibung (über ein 10-jähriges Mädchen) zu sehen. Fabrys Beschreibung läßt sogar auf Lungenmetastasen durch das Angiokeratom schließen, u. zw. ganz analog der Zeichnung und dem Text von Borrmanns[142]) malignem (metastasierenden) Mammaangiom bei einer 26-jährigen Frau.

Diagnose: Das *Angiokeratom* ist an den höckerigen, oft rauhen roten und blauen Pünktchen zu erkennen, die (häufig nach Frostbeulen entstanden!) leicht jucken und bei Berührung schmerzen. (vgl. Joseph, Taf. I.)

Vorkommen: in der Hauptsache auf der Dorsalfläche von Händen und Füßen. Pringle[143]) sah das Angiokeratom aber auch am Ohr und Moure[144]) am Stimmband.

Erweiterung cutaner Lymphgefäße[145]) kann hinzukommen.

Nach Joseph ist das Angiokeratom der Kinder vielleicht garnicht so selten wie im allgemeinen angenommen wird.

Die *Prognose* ist, wie schon ausgeführt, nach Joseph günstig.

Eine *Therapie* ist nach Steiner und Voerner aussichtslos. Joseph schlägt Thermo- und Galvanokaustik vor. Aber auch Radikalentfernung durch Scherenschnitte soll sehr leicht sein.

Für die *Diagnose* des Angioma cavernos. subcutan. bilden Schwellbarkeit und Ausdrückbarkeit der Geschwulst das bedeutungsvollste Symptom.

Durch Druck auf die Nerven ruft der wechselnde Füllungszustand der Gefäße bisweilen nicht unbedeutende Empfindlichkeit hervor. Der Widerstand einer Fascie gegen den schwellenden Tumor kann die gleiche Wirkung hervorrufen. Das Schmerzsymp-

tom kann aber auch ganz fehlen. Wo es aber vorhanden ist, da tritt es spontan in der Geschwulst auf und strahlt zentralwärts aus. Durch Palpation[146]) kann es bisweilen willkürlich ausgelöst werden.

Verlauf: Subcutane Cavernome, die die unteren Extremitäten befallen und sich sekundär auf das intermuskuläre Bindegewebe ausdehnen, können infolge allmählicher Substitution des Muskelgewebes nach und nach das Gehen ganz unmöglich machen. Nachdem das Tumorgewebe die benachbarte Muskulatur durch Druck zur Atrophie[147]) gebracht hat, verwächst es mit dem bindegewebigen Ueberbleibsel. So erscheint das Gewebe der subcutanen Cavernome mit Muskeln, Fascien, Sehnenscheiden, Periost und Nerven[148,149]) verfilzt. Sie entstehen gewöhnlich im subcutanen Zellgewebe, u. zwar im Verlaufe der Gefäße. Um die Venen herum sind besonders häufig Kolonien von Rundzellen[150]) gruppiert. Inmitten dieser Zellen „ist nicht selten eine Capillare sichtbar." Diese Rundzellen sind vielleicht als die Keime anzusehen, welche noch aus der embryonalen[151]) Entwicklung herstammen, und bilden dann wahrscheinlich das Ausgangsmaterial für einen Teil der echten Cavernome. Sie stellen klinisch die *bösartigste Form* der Angiome dar.

Die Rundzellen werden nicht nur von vielen Autoren, die Muskelangiome beschreiben, erwähnt, sondern sind auch in Angiomen der Haut und des Knochenmarks[151a]) gefunden worden.

Auch hieraus ergibt sich, daß man nicht ohne weiteres sagen darf, die Cavernome seien venöse Tumoren. (vgl. S. 9).

Bei Kindern werden in der Regel nur Cavernome der Haut und Schleimhäute angetroffen. Cavernome der Knochen[152]) und inneren Organe, namentlich der Milz und Niere, sind fast immer erst bei Erwachsenen zu finden.

In dem Material Weinlechners[153]) waren von 45 cavernösen Tumoren 26 *circumskript* und 19 *diffus*. Diejenigen von den circumskripten Cavernomen, die sich mit Sicherheit als in eine bindegewebige Kapsel eingeschlossen erwiesen, waren am langsamsten gewachsen und meist klein geblieben. Sie hatten nur Erbsen- bis Zitronengröße erreicht. Die abgekapselten Angiome sind nach Virchow[154]) immer kavernöser Art. Die diffusen Cavernome wuchsen viel schneller und dehnten sich viel weiterhin aus.

Von 45 Patienten Weinlechners standen 12 im *Alter*[155]) von 6 Wochen bis 13 Jahren; 7 Erwachsene datierten ihr Leiden aus der Kindheit.

Vorkommen können die Cavernome überall[155a]) in der Haut des Körpers (Bei Gurlt war das Verhältnis aller Cavernome zu denen des Kopfes wie 194 : 120, verteilt auf 115 weibl. u. 79 männl. Personen.) Besonders zu erwähnen ist ihre Lokalisation an der Ohrmuschel,[156]) dem Knie, dem Sprunggelenk und der Haut vorn am Fuße, sowie in der Muskulatur der Zunge.[157]) Wie die Schleimhaut eines Augenlides, so kann auch die der Lippen, der Schamlippen[158]) und der Wangen von den diffusen Cavernomen der Subcutis mitergriffen werden. Die Geschwulst kann auf Zahnfleisch, harten und weichen Gaumen und Rachen überspringen. Manchmal macht sie in der Medianlinie halt, bisweilen geht sie auf die andere Körperseite über. Das Cavernom kann sich im periorbitalen Fett ausbreiten, den Bulbus verdrängen und Schwachsichtigkeit bedingen. Von einer kleinen Stelle der Wangenschleimhaut aus kann es sich über eine ganze Gesichtsseite ausbreiten und bis hinab auf das Schlüsselbein reichen. Die Finger sind ein Lieblingssitz der diffusen cavernösen subcutanen und cutanen Mischform der Angiome. Weinlechner sah 10 solcher Fälle. Die Haut war an den erkrankten Stellen hier und da dunkelblau punktiert oder bildete bläuliche Wülste, die nicht selten schmerzhaft waren. Beim *Weiterwachsen* der Geschwulst kann[159]) anscheinend normale Haut freigelassen werden. In selteneren Fällen dringt das Cavernom wie eine bösartige Neubildung weiter in die Tiefe vor, um erst auf dem Knochen Halt zu machen. Gefäße werden dabei zusammengeschnürt, Muskulatur zur Atrophie gebracht, und zuletzt ist außer dem cavernösen Gewebe nichts mehr übrig als Haut und Knochen. Diese Beobachtung hat Weinlechner an Oberarm und Fingerspitzen, Riethus[160]) am Unterschenkel gemacht. Ein Fall wird zitiert, in dem die Geschwulst vorn vom Fuße ausging und das Knie überschritt. In einem Teil der Fälle bleiben die Cavernome örtlich streng begrenzt und sind dann ohne Bedeutung für das Allgemeinbefinden. Durch Trauma oder Ulceration kann es zu bedenklichen Blutungen kommen. Besonders trifft das für die Cavernome der Blasenschleimhaut zu.

Weil das Cavernom infolge seiner häufig rein subcutanen Lage (in ca. 50 % der Fälle) und seiner anfänglichen Symptom-

losigkeit monate- und jahrelang ungemerkt wachsen kann, deshalb erregt es den Anschein, als käme es erst in späterem Alter vor als das Angioma simplex. Darum wahrscheinlich wurde dem Trauma auch eine verhältnismäßig größere Bedeutung für die Entstehung des Cavernoms beigemessen, als ihm in Wirklichkeit wohl zukommt.

Differentialdiagnostisch ist nur zu bemerken, daß eine Verwechselung zwischen Angioma simplex subcutaneum und Angioma cavernosum subcutaneum leicht stattfinden kann. Die größere Schwellbarkeit und bessere Ausdrückbarkeit der subcutanen Cavernome sind dehnbare Begriffe. Die Schmerzhaftigkeit[161]) kann ganz fehlen.[162]) So ist nur das histologische Bild dazu angetan, hinterher die sichere Entscheidung zu bringen. (Vgl. S. 21.)

Das bläuliche[163]) und gewöhnlich ganz ausdrückbare[164]) Schleimhautcavernom ist noch am leichtesten zu erkennen.

III. Therapie.

Ueber die Therapie der Haemangiome kann ich mich kurz fassen, denn die Mannigfaltigkeit ihrer Methoden hat durch Brunhilde Kramer[165]) und E. Sonntag[166]) weitgehende Würdigung gefunden.

Parotisangiome müssen *total exstirpiert* werden, denn sie rezidivieren sonst schnell und springen mit großer Geschwindigkeit auf die Nachbarschaft über.[167]). Aus demselben Grunde sind Blasencavernome gründlich zu *kauterisieren*. Am schwierigsten ist den diffusen Muskelangiomen beizukommen. Ihre Therapie ist noch am unsichersten.

Als beliebte Methode der Therapie von cutanen Angiomen und cutanen Hamartomen hat sich jetzt die Hautplastik eingebürgert. Bei Weiterausdehnung der Geschwulst ist sie aber technisch nicht immer durchführbar; ebenso beim gemischten Angioma simplex cutaneum et subcutaneum. So sah ich aus chirurgischen Stationsbüchern, daß eine nicht unbeträchtliche Anzahl solcher Patienten als ungeheilt entlassen worden war.

Als letztes Mittel wäre die mancherorts nicht beliebte Thermopunktur vielleicht öfter zu versuchen, als dies in der Tat geschieht. Sonntag[168]) bringt sie unter Zi. 7 und 9a seiner Therapie.

Um an die Erfolge dieser Thermopunktur von neuem zu erinnern, zitiere[169]) ich Kirmisson, der sich sehr für sie ausgesprochen hat:

„Sobald . . . . das Hautangiom auch nur etwas dicker ist und sobald, wie es häufig der Fall zu sein pflegt, dasselbe noch mit einem subcutanen Angiom koinzidiert, dürfte die Stichelung ungenügend sein, und man muß ein mehr in die Tiefe wirkendes, energisches Mittel anwenden." Kirmisson gibt in solchen Fällen also der *Kauterisation mit der feinen Spitze des* (Thermo-) *Kauters* den Vorzug. Die Spitze darf nicht stärker als eine dicke Nadel sein. Gut angewendet, vermag die Kauterisation ausgezeichnete Resultate zu liefern. K. hat sie in vielen Fällen gebraucht und verdankte ihr stets recht schöne Erfolge. „Man hat bloß zu beachten, daß die Thermokauterspitze *rotglühend* ist, wenn sie blutstillend wirken soll. Alsdann läßt sich jede[170]) Blutung vermeiden; sehr häufig bleiben die Einstichkanäle des

Thermokauters vollständig trocken, und wenn eine Blutung eintritt, so wird dieselbe rasch durch Kompression gestillt.

Weiterhin kommt es vor, daß sich das Angiom häufig in die Peripherie ausdehnt. Alsdann muß man dasselbe, um seine Entwicklung einzuschränken, mit einem ganzen Ring ziemlich nahe aneinanderliegender *Stichpunkte* umgeben, die jedoch nicht so dicht liegen dürfen, daß sie die Lebensfähigkeit der Haut beeinträchtigen; im allgemeinen genügt eine *Entfernung von 1 cm*."

Mittelst dieses Verfahrens hat K. sehr dicke und sehr ausgedehnte Angiome zur Heilung gebracht. In dieser Weise hat er z. B. ein kleines, etwa 1 Jahr altes Mädchen behandelt, welches am linken Unterarm ein Angiom hatte, das mehr als zwei Drittel desselben einnahm. „Wenn man dieses exstirpiert hätte, so hätte man den Arm in eine Narbe eingeschnürt, welche dessen Lebensfähigkeit beeinträchtigt hätte. Die Geschwulst war über 1 cm dick, und dennoch *genügten* 3 *Sitzungen* nacheinander, um die Heilung herbeizuführen."

„Als Beispiel für die vortrefflichen Erfolge, die man mit dem Thermokauter bei sehr großen und ausgedehnten Angiomen erzielen kann," wird noch folgender Fall berichtet: „Das Kind Jeanne Ch. 8 Monate alt, wurde . . . am 4. April 1891 mit einem *grossen Gesichtsangiom* vorgestellt. Das Kind hatte auf der linken Wange eine Blutgefäßgeschwulst von der Größe einer Orange. Bei der Geburt war dieselbe etwa nadelkopfgroß und saß im inneren Augenwinkel. Gegenwärtig greift sie in die Nase über, reicht bis in den Mundwinkel, verbreitet sich in die Wange, und nimmt die halbe Strecke zwischen Nase und Ohr ein. Sie ist auch in die Augenlider eingedrungen und bedeckt den Augapfel. Die Geschwulst mißt in der Länge 6 cm und in der Breite 4 cm und ragt etwa 2 cm über die benachbarte Haut hervor. Uebrigens kann man sich eine gute Vorstellung von ihr machen, wenn man einen Blick auf vorstehende Figur (Fig. 305) wirft. In der Geschwulstmitte trat etwas Eiter aus. Wenn das Kind schreit und sich freut, schwillt der Tumor an und nimmt an Größe zu. Vom 7. April bis 13. Oktober 1891 wurden *8 Sitzungen* gemacht. Nach Ablauf eines Jahres, am 6. Sept. 1892, war die Heilung vollendet; ich sah das Kind seitdem mehrere Male wieder und die Heilung ist von Bestand geblieben. Augenlider und Nasenflügel sind vollkommen intakt geblieben."

IV. Anmerkungen

Die laufenden Zahlen entsprechen den Zahlen der laufenden Anmerkungen des Textes und decken sich mit den Zahlen hinter den alphabetischen Namen des Kap. V. Die entsprechende Literatur ist in dem alphabetischen Autorenverzeichnis von Kapitel VI zu finden. Wiederholungen wurden aus Gründen der Uebersicht dabei nicht umgangen.

1. Sonntag, S. 40.
2. Vgl. Entwicklungsgeschichte von Broman, S. 513: Es „entstehen die ersten Gefäßanlagen . . . als solide Mesodermanschwellungen . . . in der . . . Area opaca (= Area vasculosa)". Diese verlängern sich später und konfluieren miteinander. Aus diesen *soliden* Mesenchymstreifen entstehen nun die ersten *Blutgefäße* und zwar dadurch, daß die tiefer (central) liegenden Mesenchymzellen der Streifen sich in Jugendformen roter Blutzellen, in Erythroblasten umwandeln, während die oberflächlichen Mesenchymzellen die Endothelwand der Gefäße herstellen." „Außer diesen, von Anfang an bluthaltigen Gefäßen, entstehen . . . . auch blutleere Gefäße in der Area vasculosa. Diese letztgenannten werden als wandungslose Lücken zwischen Endo- und Mesoderm angelegt. Sie enthalten anfangs keine Zellen, werden aber von einer wasserhellen Flüssigkeit gefüllt, die von den drüsenartigen Endodermzellen produziert ist und das erste Blutplasma darstellt. — Auch diese Gefäße werden bald allseitig von wandbildenden Mesoblastzellen umgeben." (Unterscheide also zwei Schichten: 1. das Endothel; 2. alles andere am Gefäß, — an Arterie wie an Vene — das spätere, sekundäre Entwicklung ist.)

„Indem sich nun diese *blutleeren*, aber plasmahaltigen Gefäße *mit* den *bluthaltigen* Gefäßen in *Verbindung* setzen, ent-

steht aus beiden Gefäßarten ein gemeinsames Gefäßnetz . . ." (Kaninchen, Fledermaus.)

S. 514: „Die intraembryonalen Gefäße entstehen wahrscheinlich in ähnlicher Weise wie die extraembryonalen . . . . . (N. B. Wie gewaltig dieser formative Trieb, der sich wohl analog von polargerichteten Eisenfeilspänen *auch an der lebenden Materie* in gegenseitiger (polarer!) Anziehung freier Gewebeenden äußert, sein muß, ist gut zu schließen aus einer Schilderung, die Tietze (D. m. W. 1926, S. 1253) gibt über die Gewalt der gegenseitigen Anziehung von frei im Leibe liegenden getrennten Darmenden. Leider kann ich auf diese Frage hier nicht weiter eingehen, obwohl sie das Lebens- und Wachstumsproblem uns gedanklich näher bringen kann.)

3. Vgl. Borst, S. 726 und
4. Berblinger, S. 404, 407.
5. Vgl. Borst, a, S. 726 mit 718.
6. Vgl. Stöhr, S. 77.
7. Vgl. Ritschl, S. 103: Schwund des Protoplasmas von Muskelzellen.
8. Vgl. Kant, S. 71, 77.
9. Ritschl, S. 107.
10. Pupowak, S. 557 f
11. Meerwein, S. 579 u. a.
12. Muscatello, 2. Beispiel: ein „arterielles", 3.: ein „venöses" Angiom.
13. Vgl. Muscatello, S. 289.
14. Vgl. Riethus, S. 456 f (Amputat. d. halb. Unterschenk. ein. 14-jähr. Mädch.; Cavernom).
15. Vgl. Ribbert.
16. Vgl. Herzog, S. 233.
17. Vgl. Falkowski, S. 388.
18. Albrecht, E., S. 550; vgl. a. Trappe, S. 116 u. Trendelenburg, S. 90 (dieselbe Ursache).

18a. Wie der Geschwulsteffekt erreicht wird, kann an dieser Stelle nicht ausgeführt werden.

19. Emanuel, S. 288.
20. Vgl. auch v. Lehoczky, S. 539, Z. 23, 26, 30.

21. Berblinger, S. 396.
22. Marchand, S. 723.
23. Trendelenburg, S. 90, § 63.
24. König, Bd. I, S. 174 (v. 1904.)
25. Vgl. Meerwein, S. 579 f., „solide Zellstränge" als Schulbeispiel.
26. Vgl. Entwickl.-Gesch. d. Gefäße, bei Kollmann, S. 490, 462 f., u. a.
27. Vgl. auch Orth, a, S. 252 u. 253 über produktive Entzündung.

*

28. Vgl. v. Lehoczky, S. 539.
29. Heine, cit. n. Trendelenburg,, S. 97.
30. König, s. Anm. 24, u. Schück.
31. Borst, a, S. 726 ff.
32. Esser, S. 236.
33. Vgl. Keibel-Mall II, S. 551; 558 ff m. Bildern.
34. Vgl. Kopsch, S. 482, Bild.
35. s. Kant, S. 45 u. 47.
36. Meerwein, S. 758 f: „Gefäße ohne Lumen," etc.
37. Vgl. Kaufmann, S. 1691.
38. s. Herxheimer, a, S. 509, u. a.
39. Sonntag, S. 45.
40. Riethus, S. 467, 479; u. Anm. 123.
41. Virchow, III, 1, S. 343 u. 423.
42. Weinlechner, S. 138 u. laufend. Text, S. 23.

42a. Beispiel bei Nauwerck.

42b. Ein Teil von Virchows „tardiven Angiomen" (S. 343 u. 397).

43. Vgl. Beitzke, S. 360 u. Stertzing, S. 278.
44. Vgl. Brüning-Schwalbe.
45. Brüchanow, S. 131, 151.
46. Brünings, Wilh., S. 565; (widersprochen von Borst, a, S. 719, Anh. a).

---

*27a Nauwerck, S. 212, f: Angiom im Knochenmark. In dieser Gewebsart ist das Bild eindeutig. Dieses Beispiel, nach Fertigstellung meiner Arbeit gefunden, bestätigt mir von neuem die Berechtigung der theoretischen Art dieser Arbeit.

47. Vgl. Albrecht, W., S. 487.
48. s. Harris, S. 67 (Ref. Norsk.)
49. s. Albrecht, W., S. 606.
50. b. Norsk, s. Harris, S. 67.
51. Hopmann, S. 205. (cit. Lübbers).
52. Hübner, S. 575.
53. s. Faerber.
54. Bakker, S. 13, (bei einer 36-jähr. Frau; vgl. Anm. 115, gestieltes Angiom des Penis).
55. Kausch, S. 399.
56. Borrmann, b, Bd. IV_1 S. 814 u. 1003; vgl. Benecke a, S.171; Virchow, 399.
57. Landois, S. 681 m. Lit.
58. Nürnberg, b, Bd. VI_1 S. 592 f.
59. Stieda, S. 545; Virchow, S. 397.
60. Vgl. Berblinger, S. 395 ff. mit Ditrói, S. 43.
61. Wolfrum, S. 716 u. Fehr, S. 161.
62. Vgl. Borst, b, S. 188.
63. Vgl. Ribbert, u. Casper, S. 1112.
64. Müller, H., S. 76 m. Lit.
65. Marckwald, S. 175 (Cavernom d. Ovars b. ein. 26-jähr. Frau), u. Morpurgo, in Lubarsch-Ostertag, XII (1908, S. 393).
66. Roggenbau, S. 331 m. Lit.
67. Meyer, Rob., S. 652.
68. Thorel, in Lub.-Ostertag $XVII_2$ S. 681.
69. Christeller, (cit. Ligabue) S. 192.
70. Lubarsch, S. 1002.
71. s. Schück.
72. „Die Haut ist früheste Bildungsstätte knöcherner Teile." cit. Kollmann, S. 248.
73. Michaelis, S. 89, u. a.
74. Vgl. S. 21: Sitz der Angiome. Am häufigsten sind die Angiome der Stirn;
vgl. auch Sonntag, S. 80 u. ferner die Beziehungen zwischen *Knorpel u. Angiom*, cit. in Sonntag, S. 52 (Torri).

74a. Gessler, S. 423 (Tübinger chir. Klin. bis zum Jahre 1888).
75. Kollmann, S. 257; vgl. auch Kopsch, Bd. 2, S. 102.
76. Das gilt für das Angioma cavernosum wie für das Angioma

simplex! Vgl. die Histologie bei Brüchanow, S. 145, 147, 138; ebenso Histologie bei Berblinger, S. 404, 407. Vgl. auch Anm. 27a.

76a. Vgl. Nauwerck, S. 212, 213, u. Taf. VII, Fig. 4.

77. s. Ribbert, S. 207, letzte Zeile.

78. u. Trappe, S. 116, Abs. 4.

79. Lumen, noch nicht vorhanden. s. Ribbert, Bild 103 a. S. 207 u. Ribbert, S. 212: „Wegen ihrer Kleinheit leicht übersehen." vgl. auch Ribbert, S. 205; ferner als Schulbeispiel Meerwein, S. 580 f; außerdem ein Präparat d. Verf. v. Angioma simpl. d. Parot. ein. kl. Mädch.

80. Hypertrophien und Hyperplasien kommen bei produktiven Entzündungen ebenso wie bei Geschwulstbildung vor; vgl. Orth, zu Anm. 27, u. a.

Für das Parotisangiom im besonderen und noch für einige andere Blutgefäßgeschwülste noch allgemeiner die Bezeichnung „Angioma simplex hypertrophicum" oder „Angioma simplex hyperplasticum" beizubehalten, ist nicht korrekt. Es ist nichts als eine Tautologie, und nur dazu angetan, das Wesen des echten Angioms verkennen zu lassen:

Im Beispiel Marckwalds, sowie Steiners u. Voerners (Angiokeratosis; vgl. Anm. 138) sind (S. 177) die *Endothelien des Ovarkavernoms auch zweischichtig*! Im Falle von Steiners und Voerners Angiokeratosis universalis (die bei einem Manne mindestens seit der Pubertät besteht) finden sich außerdem noch „abgelöste" Endothelien, die Frl. Kramer (m. E. zu Unrecht) als Kennzeichen des Angioma simplex hypertrophicum citiert. Vgl. übrigens auch Meerwein (S. 580), bei dem zu ersehen ist, wie sich das Cavernom mit „klaffenden Lumina" (S. 579) aus der „Frühstufe" des „Angioma simplex hypertrophicum" entwickelt: außerdem Brunhilde Kramer (S. 292 f.) in demselben Sinne. Vgl. ferner laufenden Text bei Zi. 84.

81. Ribbert, S. 208 u. a.

82. Vgl. Hildebrand, a, S. 65 über Gefäßbildung b. Wundheilung.

83. cit. Muscatello, S. 281 u. 284.

84. Ribbert, S. 209.

85. Riethus, S. 461.

86. Vgl. Karewski, S. 711 m. Lit.
87. Bardeleben, S. 398, Anm. 2 u. Weinlechner; (vgl. Trendelenburg, S. 91; *Verschwinden von Teleangiektasien nach Infektionskrankheiten* vgl. mit Zi. 116!)
88. Vgl. Frieboes, S. 411.
89. Vgl. Stöhr, S. 103; Kaufmann, S. 1691, Anm. und Kyrle, zit. b. Herxheimer, b, S. 552.
89a. Ein Schulbeispiel für diese Entwicklung, allerdings für das Carcinom, bei Troell.
90. s. Trendelenburg, S. 90; vgl. als Beispiel Text bei Anm. 120.
91. Brüning-Schwalbe, Bd. II_1 S. 145.
92. Wolff u. Mulzer, S. 744.
93. Weinlechner, S. 135.
94. Herxheimer, a, S. 509.
95. Theile, S. 308.
95a. „Gefäßspinne", s. Brüning-Schwalbe, Bd. II_1 S. 145
96. Wolff u. Mulzer, S. 445.
97. Weinlechner, S. 132, 135.
98. Weinlechner, S. 132.
99. Weinlechner, S. 134 u. gute Uebersicht über Vorkommen bei Trendelenburg, S. 94—98.
100. Gessler bringt auf S. 425 eine genaue Zusammenstellung nach Alter, Geschlecht und Sitz.
100a. Vgl. auch Trendelenburg, S. 89, 95; ebenso Zi. 75a.
101. Brunhilde Kramer (S. 295), berechnet die Multiplizität sogar mit 28 %.
102. Vgl. Hedinger, S. 1016: z. B. Karzinom.
103. Petrow; s. Kornmann, Ref., S. 806.
104. s. Kirmisson, S. 563: 5 Angiome der Parotis und ein Angiom der Submaxillaris.
105. Vgl. v. Haberer, S. 817, 826 ff. u. a.
106. Harras u. Suchier, S. 499.
107. Br. Kramer, S. 294; vgl. Trendelenburg, S. 89.
107a. wie Zi. 103.
108. Schück, S. 30 u. 34.
109. Philipp, cit. b. Herxheimer, b, S. 539 f.
110. In Brüning-Schwalbe I_1, S. 23.
111. Kombination aus Schück, S. 30 und aus Gessler, S. 423.

112. s. Ribbert, S. 201; do. Sonntag, S. 72 ff.
113. Vgl. Baumgartner, S. 1030.
114. Weinlechner, S. 134.
114a. Wolfrum, S. 717. Es wurde von Hirschberg ein Cavernom der Choreoidea während einer Dauer von 20 Jahren beobachtet. (Fall Fehrs, m. Lit.)
115. Vgl. Bakker, Anm. 54 u. Lubarsch-Ostertag, Bd. IX_1 (1904), S. 1135: ein gestieltes Angiom der Glans Penis.
116. Vgl. Pupowak, S. 555 ff, 2. Beispiel, u. a.; ferner Anm. 87, Trendelenburg.
116a. Vgl. auch Nauwerck: Angioma „simplex" bei 56-jähr. Mann in der linken unteren Femurepiphyse. Ich halte es aber für ein Cavernom. Begründung: Auf d. Tafel s. Gefäß mit gewaltig weitem Lumen! Vgl. ferner: Virchow, S. 341.
117. cit. n. Esmarch, S. 57.
118. s. Riethus.
119. 2. Beispiel bei Riethus S. 457 ff.
120. Springer, S. 441 (vgl. dazu Sonntag Anm. 75).
121. Vgl. Hildebrand, a, S. 376.
122. Vgl. Trappe in Lubarsch-Ostertag $XIII_2$ S. 550, 572.
123. s. Borrmann, a, S. 372, m. Lit.; vgl. Falkowski.
124. Berblinger, S. 403 u. f.
125. Vgl. Bilder b. Baumgartner.
126. Vgl. Landois, S. 687 u. Virchow, S. 331, 363, 366.
127. s. Brüchanow, S. 147.
128. Vgl. Kausch, S. 414, u. a.
129. v. Möllendorff im Stöhr, S. 301.
130. Baumgartner, S. 1033: Diagnose durch Fühlen oder Röntgenstrahlen.
131. Riethus, S. 475, u. a.
132. Weinlechner, S. 136.
133. s. Pupowak, S. 557.
133a. s. Troell.
134. Weinlechner, S. 137.
135. Joseph ist zum großen Teil die Beschreibung des Angiokeratoms entnommen, ebenso
136. Steiner u. Voerner, (Histologie S. 113); Weicksel beschreibt S. 898 (m. Lit.) ebenfalls eine Angiokeratosis universalis, bei

der sich noch keine Epidermisverhornung (= Keloid) gebildet hat. Weitere Beispiele von Angiokeratosis an Händen s. in Lubarsch-Ostertag VII (1902), S. 375 u. X_2 (1907), S. 73, 120.

137. Bei Steiner und Voerner, S. 113.
138. Zweischichtigkeit der Epithelien; wie Zi. 137. Vgl. Anm. 80!
139. Mibelli, cit. b. Joseph (S. 24).
140. Vgl. Ribbert mit Virchow (in Anm. 42b).
140a. Vgl. Berblinger, S. 404 u. Steiner u. V., S. 113.
141. Fabry, S. 187 (vgl. Anm. 123).
142. Borrmann, a; vgl. ebenda Taf. X, Fig. 2.
143. Pringle, bei Joseph cit.
144. Moure, bei Joseph cit.
145. Lymphgefäßerweiterung, bei Joseph cit.
146. Riethus, S. 473 und Lexer, S. 274.
147. s. Esmarch, S. 36.
148. Im ersten Beispiel von Riethus (S. 456 u. 475) ist das Volumen des Nervus tib. poster. infolge Einwucherns des Angioms „fast um das vierfache" vergrößert.
149. Sato beschreibt ein von der Umgebung scharf abgegrenztes primäres circumscriptes Cavernom des Bindegewebes im Nervus medianus (S. 565 ff). Es konnte leicht und ohne Verletzung der umgebenden Gefäße enucleiert werden (S. 569). Ein strittiges Angiom des Nervus opticus wird in Lubarsch-Ostertag X_2 (1907), S. 1015 erwähnt.
150. Vgl. Kausch, S. 414 u. Riethus S. 467, 479; sowie Meerwein, S. 580 u. Muscatello, S. 284.
151. Vgl. Entw.-Gesch., Anm. 17 u. cit. Pilliet b. Brüchanow S. 138; vgl. auch Anm. 76 u. a.
151a. Nauwerck, S. 213: „kleinzellige Infiltrationen".
152. Weinlechner, S. 138; vgl. Knochenkavernom bei M. B. Schmidt in Lubarsch-Ostertag, VII (1902), S. 288 f.
153. Weinlechner, S. 138; dazu vgl. Trendelenburg, S. 89.
154. Vgl. Weinlechner, S. 130 m. S. 140 u. Virchow, III_1, S. 331.
155. Weinlechner, S. 139; vgl. Gessler, S. 423.
155a. s. Gurlt, S. 433.
156. s. Marx, S. 506 ff, eingehend.
157. s. Baumgartner, S. 1030.

158. s. Brüchanow, S. 147: Angioma cavern. subcutan. in Haselnußgröße bei 5 Tage altem Mädchen.
159. Vgl. Hildebrand, b (multiple Ang. cavern. subcutan., Taf. 2).
160. Riethus, S. 462 u. 473.
161. Große Schmerzhaftigkeit des Kavernoms s. bei Pilzer, S. 427.
162. Vgl. Kauschs Mastdarmkavernom u. Riethus' zweiten Fall.
163. Weinlechner, S. 131.
164. Weinlechner, S. 140.
165. Brunhilde Kramer, S. 280.
166. Sonntag, s. Lit.
167. Harras u. Suchier.
168. Sonntag, s. Lit.
169. Kirmisson, S. 570 ff; dazu vgl. Trendelenburg, a, S. 102, § 74, letzten Abschn.; ferner Gessler (Elektropunktur in Narkose) S. 426, 427, 438.
170. Kirmisson, (Text u. Bilder) gegen Gessler (S. 438,0). Vielleicht hat K. die Methode besser beherrscht als Gessler.

V. Alphabetisches Autorenverzeichnis.

Die Zahlen hinter den Namen der Autoren entsprechen den laufenden Ziffern in Text und Anmerkungen (von Kapitel IV). Die laufenden Ziffern entsprechen denen des alphabet. Literaturverzeichnisses (von Kap. VI).

1. Albrecht, Eugen	18.
2. Albrecht, W.,	47, 49
3. Bakker.	54, 115.
4. Barteleben,	87.
5. Baumgartner,	113, 125, 130, 157.
6. Beitzke,	43.
7. Bennecke,	Anm. 56.
8. Berblinger,	4, 21, 60, 76, 124, 140a, 151.
— Bielschowsky (S. 35)	—
9a. Borrmann,	123, 142.
9b. Borrmann,	56.
10a. Borst,	3, 5, 31.
10 b. Borst,	62, 79.
11. Broman,	2.
12. Brüchanow,	45, 76, 127, 151, 158.
13. Brüning-Schwalbe,	44, 91, 95a, 110.
14. Brünings,	46.
15. Casper,	63.
16. Christeller,	69.
17. Ditrói (u. v. Hippel),	60.
18. Emanuel,	19.
19. Esmarch,	117, 147.
20. Esser,	32.
— Evans, s. Keibel-Mall.	(33).
21. Fabry,	141.

22. Faerber, 53.
23. Falkowski, 17, 123, 151.
24. Fehr, 61 u. Anm. 114a.
25. Frieboes, 88.
26. Gessler, 75a, 100, 111, 155, 169, 170.
27. Gurlt, 155a.
28. v. Haberer, 105.
29. Harras u. Suchier, 106, 167.
30. Harris, 48, 50, 167.
31. Hedinger, 102.
— Heine, s. Trendelenburg (29).
32a. Herxheimer, 38, 94, 139.
32b. „ 109.
33. Herzog, 16.
34a. Hildebrand, 82, 121.
34b. „ 159.
— v. Hippel s. Ditrói, (60).
35. Hopmann (u. Lübbers), 51.
36. Hübner, 52.
37. Joseph, 135, 143, 144, 145.
38. Kant, 8, 35.
39. Karewski, 86.
40. Kaufmann, 37, 89.
41. Kausch, 55, 128, 150, 162.
42. Keibel u. Mall, 33.
43. Kirmisson, 104, 169, 170.
44. Kollmann, 26, 72, 75.
45. König, 24, 30.
46. Kopsch, 34, 75.
47. Kornmann, 103, 107a.
48. Kramer, Brunhilde, 80, 101, 107, 165.
49. Kyrle, 89.
50. Landois, 57, 126.
51. v. Lehoczky, 20, 28.
52. Lexer, 146.
— Ligabue, s. Christeller, (69).
53. Lubarsch, 70, 95.
— Lübbers, s. Hopmann, (51).
54. Marchand, 22.

55. Marckwald, 65, 80.
56. Marx 156.
57. Meerwein, 11, 25, 36, 79, 80, 150.
58. Meyer, Rob., 67.
— Mibelli, s. Herxheimer, a, (139).
59. Michaelis, 73.
— v. Möllendorff, s. Stöhr,
— Morpurgo, s. b. Markwald, Anm. 65.
60. Müller, H., 64.
61. Muscatello, 12, 13, 83, 150.
62. Nauwerck, 27a, 42a, Anm. 116a, 151a.
— Norsk, s. Harris, (48, 50),
63. Nuernberg, 58.
64. Orth, 27, 80.
— Petrow, s. Kornmann, (103, 107a).
— Philipp, s. Herxheimer (109).
65. Pilzer, 161.
66. Pupovak, 10, 116, 133.
67. Ribbert, 15, 63, 77, 79, 81, 84, 112 u. 140.
— Ricketts s. b. Marckwald (Anm. 65).
68. Riethus, 14, 40, 85, 118, 119, 131, 146, 148, 150, 160, 162.
69. Ritschl, 7, 9.
70. Roggenbau, 66.
71. Sato, 149.
72. Schück, 71, 108, 111.
— Schwalbe, s. Brüning-Schw. (110).
73. Sonntag, 1, 39, 74, 112, 120, 166, 168.
74. Springer, 120.
75. Steiner und Voerner, 80, 136, 137, 138, 140a.
76. Stertzing, 43.
77. Stieda, 59.
*78. Stöhr (u. v. Möllendorff), 6, 89, 129.
*79. Theile, 95.
80. Thorel, 68.
— Torri s. Sonntag, (Anm. 74).
81. Trappe, 78, 122.
82. Trendelenburg, 23, 29, 87, 90, 99, 100a, 107, 153, 169.

83. Troell, 89a, 124, 133a.
84. Virchow, 41, 42b, 59, 116a, 126, 140, 154; Anm. 56.
85. Weicksel, 136.
86. Weinlechner, 42, 87, 93, 97, 98, 99, 114, 132, 134 152, 153, 154, 155, 163, 164.
87. Wolff u. Mulzer, 92, 96.
88. Wolfrum, 61, 114a.

VI. Literaturnachweis.

Die laufenden Nummern in diesem Kapitel stimmen überein mit denen des alphabetischen Autorenverzeichnisses (von Kapitel V). Sie vervollständigen die Literatur der Anmerkungen (von Kap. IV). Die Ziffern vor denjenigen Literaturangaben, die in besonderer Buchform erschienen sind, sind aus Gründen der Uebersicht mit Sternchen versehen (=*).

1. Albrecht, E., Ergebn. d. allg. Pathol. (Lubarsch-Ostertag) $XIII_2$ S. 571 f, 562.
*2. Albrecht, W., u. Denker, Lehrb. d. Krankh. d. Ohres und d. oberen Luftwege, 10. u. 11. Aufl., 1925.
3. Bakker, Fol. oto-laryngol., Bd. 24 (v. 1925, S. 13).
*4. Barteleben, Lehrb. d. Chirurg. u. Operationslehre, 4. Aufl. v. 1863, Bd. I., S. 398.
5. Baumgartner, Schweiz. med. Wo., 1925, S. 1030. m. Lit.
6. Beitzke, Charité Annalen, 31 (v. 1907), S. 360.
7. Benecke, Virch. Arch., Bd. 184 (v. 1906), S. 171 m. Lit.
8. Berblinger, Arch. Ophthalm., Bd. 110 (v. 1922 m. Lit,).
9a. Borrmann, (Zieglers) Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 40 (v. 1907), S. 372, 382.
*9b. Borrmann, In Henke-Lubarsch, Handbuch d. spez. pathol. Anat. u. Hist., IV_1 (v. 1926), S. 1003.
*10a. Borst, In Aschoff, Path. Anat. Lehrb., Bd. I, 1921.
*10 b. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten, 1902, Bd. I.
*11. Broman, Normale und abnormale Entwicklung des Menschen, 1911, bei Bergmann, Wiesbaden.
12. Brüchanow, Ztschr. f. Heilk. (v. 1899), Bd. 20, S. 131, 151.
*13. Brüning-Schwalbe, Handb. d. allg. Path. u. Anat. d. Kindesalt., 1913, Bd. II_1.
*14. Brünings, in A. Denker u. W. Brünings, Lehrb. d. Krankh. d. Ohr. u. d. Luftwege, 1923, 8. u. 9. Aufl.

15. Casper, Ergebn. d. allg. Pathol. ... (Lub.-Ostertag) XI_2 (v. 1907), S. 1112.
16. Christeller, Centralbl. f. allg. Path., Bd. 36 (v. 1925), S. 192.
17. Ditrói, Klin. Monbl. f. Aug.-Heilk., Bd. 59 (v. 1917_2), S. 43 ff.
18. Emanuel, Dt. Ztschr. f. Nerv.-Heilk., Bd. 14 (v. 1899), S. 288.
19. Esmarch, Virch. Arch., Bd. VI (v. 1854), S. 36.
20. Esser, Ctrbl. f. Path. u. Anat., Nr. 36 (v. 1925), S. 236.
21. Fabry, Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 43 (v. 1922), S. 187.
22. Faerber, Fortschr. d. Med., Nr. 40 (1922), H. 18/19.
23. Falkowski, (Ziegl.) Beitr. z. path. Anat., Bd. 57 (v. 1914), S. 388.
24. Fehr, Centralbl. f. prakt. Aug.-Heilk., Jun. 1905.
*25. Frieboes, in Riecke, Lehrb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh., Aufl. 1922, S. 411.
26. Gessler, in (Bruns) Beitr. z. klin. Chir., Bd. IV (v. 1889), S. 422.
27. Gurlt, in (Langenbecks) Arch. f. klin. Chir., Bd. 25 (v. 1880), S. 433.
28. v. Haberer, (Langenb.) Arch. f. klin. Chir., Bd. 93 (v. 1910), S. 817, 826 ff.
29. Harras u. Suchier, D. m. W. 1911, S. 499 (m. Lit.).
30 Harris, Fol. oto.-laryngol., Bd. 22 (v. 1924), S. 67: Ref. v. Norsk m. Lit.
31. Hedinger, Schweiz. med. Woch. 1923, S. 1016.
*32a. Herxheimer, (Lubarsch-Ostertag) Ergebn. d. allg. Pathol., I_4 (v. 1896), S. 509.
32b. Herxheimer, ebenda, $XIII_2$ (v. 1910), S. 539 f.
33. Herzog, Ctrbl. f. allg. Pathol., 36 (1925), S. 223.
*34a. Hildebrand, O., Allg. Chirurgie, 1905, S. 373 u. 376; 65.
34b. „ Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 30 (v. 1890), S. 91.
35. Hopmann, Ctrbl. f. Hals- Nasen- u. Ohren-Heilk., Bd. VII (v. 192), S. 205, cit. Lübbers.
36. Hübner, (Langenb.) Arch. f. klin. Chir., Bd. 120 (v. 1922), S. 575.
37. Joseph, Dermatol. Ztschr. (v. 1894), Bd. 1, S. 16.
*38. Kant, Kritik d. reinen Vernunft, Reclam-Ausg. v. R. Schmidt, 1924.

*39. Karewski, Die chir. Krankh. d. Kindesalt., 1894, bei Enke, Stuttgart, S. 710 ff.
*40. Kaufmann, Lehrb. d. spez. Pathol., Ausg. 1922.
41. Kausch, Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 29 (v. 1917), S. 399.
*42. Keibel u. Mall, Handb. d. Entw. Gesch. d. Menschen, 1911, Bd. II (Evans), S. 551.
*43. Kirmisson, Lehrb. d. chir. Krankh. angeb. Urspr., Uebers. v. Deutschländer, 1899, b. Enke, Stuttgart.
*44. Kollmann, Lehrb. d. Entw.-Gesch. d. Menschen, 1898.
*45. König, Lehrb. d. spez. Chir., Aufl. 8 v. 1905, Bd. I.
*46. Kopsch, in Rauber-Kopsch Lehrb. u. Atl. d. Anat. d. Menschen, Abt. VI, Aufl. XII v. 1923.
47. Kornmann, Ctrbl. f. Chir., Bd. 3 (v. 1913), S. 806.
*48. Kramer, Brunhilde, Jahrb. f. Kinderhlk., Bd. 60, (v. 1904), S. 280.
49. Kyrle, in Lubarsch-Ostertag, Ergebn. . . . . $XIII_2$, S. 552.
50. Landois, (Bruns) Beitr. z. klin. Chir., Bd. 133 (v. 1925), S. 687, m. Lit.
51. v. Lehoczky, Virch. Arch., Bd. 250 (v. 1925), S. 539.
*52. Lexer, Lehrb. d. allg. Chir., 2. Aufl., 1906, Bd. II, S. 274.
53. Lubarsch, in Lubarsch-Ostert. . ., VI_1 (1901), S. 1002.
*54. Marchand, Eulenburgs Realenzyklopädie, Bd. IX v. 1910, S. 723.
55. Marckwald, Virch. Arch., Bd. 137 (v. 1894), S. 175.
*56. Marx, in Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. Path. . ., Bd. XII (v. 1926), S. 506 ff.
57. Meerwein, Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 104 (v. 1910), S. 578 f.
58. Meyer, Rob., Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 87 v. 1924.
*59. Michaelis, Grundr. d. Entw.-Gesch., 1919, S. 89.
60. Müller, H., Virch. Arch., Bd. 238 (v. 1922), S. 76 m. Lit.
61. Muscatello, Virch. Arch., Nr. 135 (1894), S. 277.
62. Nauwerck, Virch. Arch., Bd. 111 (v. 1888), S. 211.
63. Nuernberg, Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. I (v. 1907), S. 436.
*64. Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat., Bd. I (v. 1887).
65. Pilzer, Virch. Arch., Bd. 165 (1901), S. 427.
66. Pupovak, Langenb.-Arch., Nr. 54 (v. 1897), S. 555.
*67. Ribbert, Geschwulstlehre, Aufl. v. 1914.

68. Riethus, Bruns Beitr., Bd. 42 (v. 1904), S. 455.
69. Ritschl, Bruns Beitr., Bd. 15 (v. 1896), S. 99.
70. Roggenbau, Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 49 (v. 1910), S. 331, m. Lit.
71. Sato, Langenbecks Arch., Bd. 100 (v. 1913), S. 566.
*72. Schück, Das Angioma art. racem., Inaug.-Dissert., Berl. 1885.
73. Sonntag, Ergebn. d. Chir. u. Orthop., Bd. VIII (1914), m. Lit.
74. Springer, Prager med. Wo., Bd. 29 (v. 1904), S. 441.
75. Steiner u. Voerner, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 96 (v. 1909), S. 110.
76. Stertzing, Ctrbl. f. path. Anat., XIX (1908), S. 278.
77. Stieda, Zieglers Beitr., Bd. 71 (1923), S. 545.
*78. Stöhr, Lehrb. d. Histol., 19. Aufl. v. 1922.
79. Theile, Virch. Arch., Bd. 178 (1904), S. 308.
80. Thorel, Lubarch-Ostertag, Ergebn. . . . $XVII_2$ (v. 1915), S. 681.
81. Trappe, Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 1 (v. 1907), S. 116.
82. Trendelenburg, Dtsch. Chir., Lief. 33 (v. 1886—1913), S. 89.
83. Troell, Bruns Beitr., Bd. 65 (v. 1919), S. 157.
*84. Virchow, Die krankh. Geschwülste, Bd. III_1, S. 306—486.
85. Weicksel, D. m. W. 1925, H. 22, S. 898. m. Lit.
*86. Weinlechner, in Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankh. 1887, Bd. VI_1.
*87. Wolff u. Mulzer, Lehrb. d. Hautkrankh., 1917, bei Enke.
88. Wolfrum, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. . . . XVI, Erg.-Bd. (1914), S. 716.

Abgeschlossen wurde diese Arbeit im September 1926

Herrn Dr. Gohrbandt danke ich ergebenst für die Ueberlassung von Thema und Material, die Durchsicht der Arbeit und das Referat; ebenso Herrn Geheimrat Hildebrand für die Durchsicht der Arbeit.

VII. Kurzes Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
I. Pathologische Anatomie	3
1. Allgemeine Begriffsbestimmung	3
2. Einteilung und besondere Definition	5
3. Histologisches Diagnostikum f. sämtl. Haemangiome	7
4. Kurze Entwicklungsgeschichte der Gefäße	9
II. Klinik der Haemangiome	12
1. Die inneren Angiome	12
Seltene Formen	13
2. Die äußeren Angiome	14
Die wahrscheinliche Bedeutung der Belegknochen	15
a) Das Angioma simplex	17
α) Die cutane Form	18
β) Die subcutane Form	20
Kindesalter	23
b) Das Angioma cavernosum	26
α) Die subcutane Form	26
β) Die cutane Form. (Keratom)	28
III. Therapie	34
IV. Anmerkungen	36
V. Alphabetisches Autorenverzeichnis	45
VI. Literaturnachweis	49

Lebenslauf.

Am 5. April 1895 wurde ich, Friedrich, Emil, Erich Bergk, als ältester der zwei Söhne des Gutsbesitzers Emil Bergk und seiner 1924 verstorbenen Ehefrau Alma, geb. Zetzsche, in Tröglitz, Kreis Zeitz, geboren. 3 Jahre lang besuchte ich die Dorfschule im Heimatort meiner Mutter und 1 Jahr danach die Mittelschule in Zeitz. Ostern 1905 wurde ich nach der Sexta des Kgl. Preuß. Stifts-Gymnasiums derselben Stadt versetzt. Nach einem unfreiwilligen Aufenthalt in der Prima machte ich im August 1914 das Abitur und trat als Kriegsfreiwilliger in die 2. Ers. Batterie des Kgl. Preuß. Torgauer Feld-Artillerie-Regiments Nr. 74 in Wittenberg ein. Nach gründlicher Ausbildung wurde ich zum aktiven Regiment versetzt, bei dem ich am 2. Januar 1915, ungefähr 30 km s. ö. von Arras in Flandern eintraf. Am 2. September 1915 wurde ich zum Leutnant des Regiments ernannt. Seit der Flandernschlacht im Herbste 1917 führte ich in allen Kämpfen des Bewegungskrieges eine Feldbatterie des Regiments bei den verschiedenen Infanterie-Regimentern der 8. Inf. Div. bis zum Ende des Krieges. In der Nachhut verließ ich den westlichen Kriegsschauplatz, ohne dort in den 4 Jahren verwundet oder ernstlich krank geworden zu sein. An Auszeichnungen erhielt ich u. a. den Hausorden der Hohenzollern mit Schwertern.

Nachdem ich meine Batterie im Fußmarsch nach Torgau zurückgeführt hatte, reichte ich unter Verzicht auf jeglichen Anspruch meinen Abschied ein und studierte seit Frühjahr 1919 in Leipzig. Im Mai 1921 bestand ich dort das Medizinische Vorexamen. Vom Mai 1922 an studierte ich in Berlin weiter. Durch die Verhältnisse im Elternhause genötigt, unterbrach ich einige Male mein Studium. Die letzte Station des medizinischen Staatsexamens in Berlin bestand ich Anfang August 1924. Die Zeit danach verbrachte ich in der Czernyschen Klinik der Charité in Berlin und erhielt am 15. Februar 1925 die Approbation.

Das Thema zu dieser Dissertation wurde mir am 24. März 1926 von Herrn Privat-Dozenten Dr. Erwin Gohrbandt, Oberarzt an der chirurgischen Universitäts-Klinik der Charité in Berlin, deren Direktor Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. O. Hildebrand ist, gegeben.